UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 29

L'ENCÉPHALITE AIGUË ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 4 Juin 1920

PAR

Louis SCHWEBEL

Né à Bischwiller (Bas-Rhin), le 19 Octobre 1890

MEMBRES DU JURY :

MM. GILLOT, *Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées* ..... PRÉSIDENT.

CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile* .....
MICHELEAU, *Professeur de médecine légale* .....
DUMOLARD, *Charge des fonctions d'agrégé (Médecine)* ..... } JUGES.

ALGER

ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN

Jules CARBONEL

IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 29

L'ENCÉPHALITE AIGUË ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 4 Juin 1920

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Louis SCHWEBEL

Né à Bischwiller (Bas-Rhin), le 19 Octobre 1890

MEMBRES DU JURY :

MM. GILLOT, *Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées*..... PRÉSIDENT.

CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*.....
MICHELEAU, *Professeur de médecine légale*.....
DUMOLARD, *Chargé des fonctions d'agrégé (Médecine)*..... } JUGES.

ALGER
ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN
Jules CARBONEL
IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (O. ✱, I. ✱).
ASSESSEUR	HÉRAIL (I. ✱).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✱, I. ✱).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✱).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✱, I. ✱, ✱).
Chimie médicale	X.....
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✱).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✱).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✱, I. ✱).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✱, I. ✱).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✱, A. ✱).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✱).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✱).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✱, I. ✱, O. ✱).
Histologie	ARGAUD (✱, I. ✱).
Hygiène	CHASSEVANT (✱, I. ✱, ✱).
Médecine légale	MICHELEAU (✱).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✱).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✱, I. ✱).
Pharmacie	MUSSO (A. ✱).
Physiologie	TOURNADE (✱).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✱).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O. ✱).
REY (✱, I. ✱).
MM. BATTANDIER (I. ✱).
MALOSSE, Théod. (I. ✱, ✱).

PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✱, I. ✱).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✱, I. ✱). LOMBARD.
Médecine	RAYNAUD. M. DUMOLARD. MARCHAND.
Accouchements	FUSTER (✱, I. ✱).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✱).
Parasitologie et sciences naturelles	X.....

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A la mémoire vénérée de ma Mère

A la mémoire de mon Frère JEAN

A la mémoire de mon Beau-Frère

A mon Père

A mes Frères et à mes Sœurs

MEIS ET AMICIS

A mes Maîtres

de la Faculté de Médecine de Lyon

A mon Maître

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale

Hommage de profonde
reconnaissance.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur GILLOT

A mes Juges

Monsieur le Professeur CRESPIN

Professeur de Clinique Médicale

Monsieur le Professeur MICHELEAU

Professeur de Médecine légale

Monsieur le Professeur DUMOLARD

Chargé des fonctions d'agrégé

JE DÉDIE CETTE THÈSE

AVANT-PROPOS

C'est de grand cœur que nous souscrivons à l'usage qui veut que les premières lignes d'un pareil travail expriment notre gratitude à tous les Maîtres qui ont bien voulu s'intéresser à nous au cours de nos études.

Nous garderons toujours un souvenir ému de nos débuts dans la carrière médicale à l'Ecole Annexe du Service de Santé de la Marine de Toulon ; nous y avons trouvé auprès de Maîtres aimables un enseignement précieux dont nous n'avons que par la suite apprécié le juste prix.

Nous restons profondément attaché à la Faculté de Lyon auprès de laquelle se sont écoulées presque toutes nos années d'études et nos paroles sont impuissantes à dire toute la reconnaissance que nous avons aux Maîtres éminents dont la bonté et l'indulgence se sont toujours mises entières au service du stagiaire puis de l'externe que nous étions.

Lorsque le hasard des circonstances a voulu que nous vinssions terminer nos études à la Faculté d'Alger, Monsieur le Professeur Ardin-Delteil a bien voulu nous accueillir avec sa bienveillance coutumière ; il nous a fait l'honneur de s'intéresser à nous, nous a fourni la matière de ce travail et nous a sans cesse aidé de ses conseils ; qu'il nous permette de lui apporter ici l'expression de notre vive gratitude et l'assurance de notre entier dévouement.

Monsieur le Professeur Gillot a bien voulu accepter la

présidence de notre thèse ; nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait.

Nos remerciements bien respectueux vont à Monsieur le Docteur Dumolard qui nous a confié ses observations et nous a toujours réservé le plus charmant accueil, et à Monsieur le Docteur M. Raynaud qui nous a sans cesse témoigné la plus grande bienveillance pendant notre séjour à la Clinique médicale.

Si nos Maîtres ont fait de nous ce que nous sommes, nous devons à d'autres de l'être resté ; et c'est à ceux, qui, au cours de leurs études ont appris à connaître notre véritable patrimoine national en goûtant les qualités de l'esprit français, qu'il appartient de perpétuer le souvenir glorieux de ceux qui ont donné leur vie pour que ne périsse pas le génie de notre race, enjeu de la lutte.

Nous saluons respectueusement tous ceux qui sont morts pour la cause commune, plus particulièrement les membres de la famille médicale et parmi eux le médecin major Giraud et le médecin auxiliaire Allaux, tombés à nos côtés.

Nous remercions tous nos camarades d'études, tous nos amis dont la sympathie nous fut toujours précieuse et nous les assurons de notre profond attachement.

INTRODUCTION

Depuis qu'en mars 1918 Netter a décrit une encéphalite épidémique à caractère léthargique, des cas nouveaux ont été observés en grand nombre, tant en France qu'en Algérie ; ils semblaient au premier abord confirmer les premières conceptions émises au sujet de la maladie nouvelle et justifier l'appellation d'encéphalite léthargique qui servait à la caractériser ; puis à côté des formes répondant en tous points à la description donnée par Netter, on a observé des cas moins nets où des symptômes nouveaux apparaissaient et où l'on voyait peu à peu s'effacer les signes qu'au début on croyait pathognomoniques ; enfin, on a décrit des manifestations où la symptomatologie toute différente témoignait cependant d'une lésion de l'encéphale.

Il devait donc venir tout naturellement à l'esprit de rechercher s'il y avait une antinomie absolue entre tous ces cas, ou si, se rattachant par certains caractères ils n'étaient les uns et les autres que des variétés d'une même affection. C'est là le problème que nous avons cherché à résoudre au cours de ce travail.

Pareille étude se justifie amplement par l'intérêt pratique qu'elle présente; dans le cas qui nous occupe, les recherches de laboratoire n'ont pas amené jusqu'à ce jour la découverte de l'agent infectieux, et, devant cet insuccès, on a cherché à acquérir quelques connaissances nouvelles par l'expérimentation et les inoculations aux animaux. Mais il importe avant tout de fixer le cadre symptomatique de l'affection car on risque fort de méconnaître les résultats obtenus si l'on n'en accepte comme positif que la reproduction de l'un des aspects cliniques de la maladie.

Il en est de même si l'on veut rechercher dans le passé les atteintes antérieures de l'affection. C'est pourquoi nous avons cru devoir borner notre historique à l'épidémie actuelle sans rechercher depuis Camerarius les seules formes soporeuses ; car en dehors de ces cas, la littérature médicale renferme des observations d'encéphalite à manifestations très variées dont la connaissance de l'épidémie actuelle viendra peut-être un jour éclairer la pathogénie. Tout récemment, Sicard ne rapprochait-il pas la chorée de Dubini des encéphalites myocloniques qu'il a observées ?

La principale question qui semble, à juste titre, préoccuper actuellement les auteurs, est celle de la spécificité de la maladie ou de son identification avec certaines affections similaires. Nous ne possédons pas encore de données suffisantes pour prendre part à ce débat ; plus modeste est notre étude qui restera cantonnée dans le domaine clinique.

Mais quel que soit le résultat des recherches entreprises, nous avons l'espoir que notre contribution ne sera pas inutile si même sans apporter de faits bien nouveaux elle aide à délimiter le cadre de l'encéphalite épidémique ; celle-ci restera sinon bactériologiquement, du moins cliniquement une maladie particulière dont il importe de connaître les différentes modalités, et cela d'autant plus lorsque la connaissance de l'agent infectieux nous permettra d'opposer une médication spécifique à la marche des symptômes ; cette question semble bien près d'être résolue car en mars dernier Levaditi et Harvier ont publié le résultat des recherches qui leur ont permis de découvrir un virus filtrant et le problème de l'étiologie de la maladie ne tardera certainement pas à sortir définitivement du domaine de l'hypothèse.

HISTORIQUE

L'épidémie actuelle semble avoir fait sa première apparition en Autriche : pendant l'hiver 1916-17, Von Economo et Von Wiesner à Vienne, Pribram à Prague, observent et décrivent la maladie qu'ils appellent Encephalitis lethargica ; à la même époque une affection analogue est observée en Australie.

En 1918, l'épidémie gagne simultanément la France et l'Angleterre. C'est le 22 mars 1918 que Netter publie ses observations d'une maladie à allures épidémiques (7 cas du 4 au 22 mars), qu'en vertu de ses caractères il propose à son tour d'appeler encéphalite léthargique; somnolence, troubles oculaires et état infectieux fébrile, en constituent la symptomatologie.

Dès ce moment, de nombreuses observations sont publiées tant à Paris qu'en province et en Algérie. A l'Etranger, les cas sont fréquents (Angleterre, Etats-Unis, Amérique du Sud, Grèce).

En 1919, nouvelle recrudescence de l'épidémie en France et à l'Etranger (Italie, Suisse, Belgique, Australie) et, à l'heure actuelle, la maladie est connue sur les quatre continents.

A la suite des publications de Netter, des travaux nombreux ont paru en France et à l'Etranger ; la liste en serait trop longue à donner ici et trouvera sa place dans la bibliographie ; nous signalerons cependant les revues générales de Lhermitte et de Sainton, les thèses de Serre et Caizergues, les recherches anatomo-pathologiques de Pierre Marie et Tretiakoff.

Tous ces travaux concernent exclusivement l'encépha lite à caractère léthargique et les théories physio-pathologiques émises reposent uniquement sur l'interprétation du syndrome décrit par Netter . c'est ainsi que Lhermitte propose de remplacer le terme d'encéphalite léthargique par celui de polioméso-céphalite primitive avec narcolepsie qui répond mieux d'après lui aux manifestations cliniques de la maladie et aux localisations anatomiques de ses lésions.

Cependant cette théorie uniciste de l'affection était dès son apparition combattue par certains auteurs auxquels n'avait pas échappé l'extrême polymorphisme des symptômes qui pouvait donner à la maladie des allures cliniques très variées ; c'est ainsi que Cruchet, niant que l'encéphalite léthargique fût une maladie spéciale, en fait l'une des manifestations de l'affection qu'il a décrite en 1917 avec Mouthiers et Calmettes sous le nom d'encéphalo-myélite diffuse dont à la même époque Gordon Holmes signalait des cas chez les soldats anglais. Etienne se range à cette conception et rattache à la même maladie une myélite diffuse épidémique qu'il a décrite en 1917.

De fait, les partisans mêmes de la première théorie, n'ont pas manqué d'être frappés par certains symptômes qui se surajoutent fréquemment au syndrôme de Netter, notamment des troubles moteurs signalés dans de nombreux cas dès 1918 (Batten et Still, Kennedy, Anderson Smidt, Khoury, Lhermitte et de St-Martin, Lortat Jacob et Hallez, Chauffard et Mlle Bernard) ; en novembre 1918, Pierre Marie et Mlle Lévy attirent l'attention sur ces phénomènes qui sont à ce moment rapportés à des troubles pithiatiques liés à un ébranlement nerveux de guerre. Mais leur persistance dans de nombreux cas ultérieurs où cette notion étiologique fait défaut (Bassoe, Kennedy,

Sachs, Etienne et Caussade, Papin Denéchau et Blanc, Netter, etc.), montre bien que ces troubles peuvent faire partie intégrante de la symptomatologie de l'affection.

D'autre part, des formes frustes sont venu prouver la déficience possible du syndrôme de Netter, et, le 13 mars 1919, à la Soc. Méd. des Hôp., Lortat Jacob insiste sur l'importance des tremblements dans le diagnostic de ces formes.

Enfin, dernièrement, Sicard et Kudelski ont rapporté des observations d'encéphalites où les symptômes se réduisent à des troubles myocloniques et la question s'est posée de leurs rapports avec les formes léthargiques.

En Algérie, l'épidémie a revêtu une grande intensité comme le prouve le nombre des observations que nous publions. Le principal foyer est Alger et ses environs immédiats mais les départements voisins ne semblent pas indemnes.

Le premier cas à forme léthargique observé en avril 1918 par le professeur Ardin-Delteil a été publié le 7 juin à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris ; un second cas s'est produit en mai et là semblaient devoir se borner les atteintes du mal quand depuis 1919 s'est développée une nouvelle poussée épidémique d'une grande intensité ; à côté des formes léthargiques décrites par Ardin-Delteil et Raynaud, ont évolué des formes convulsives sur lesquelles Dumolard et Aubry, Ardin-Delteil et Raynaud ont déjà attiré l'attention ; enfin l'apparition de formes mentales isolées par Ardin-Delteil, Raynaud et Derrieu vient prouver encore le polymorphisme des modalités cliniques de l'encéphalite épidémique.

OBSERVATIONS

Premier Groupe

Observation 1

Publiée par M. le Pr Ardin-Delteil à la Société Méd. des Hôp. le 7 juin 1918.

S... S..., 26 ans, infirmier auxiliaire.

Entré le 13 avril 1918, à l'Hôpital militaire Maillot, à Alger.

Ce militaire, en garnison dans un port du Midi de la France, était en permission dans sa famille.

Cinq ou six jours après son arrivée (4 avril) il était pris brusquement de maux de tête très violents, de vomissements répétés, qui ont duré jusqu'au moment de son hospitalisation (13 avril) et d'epistaxis. A l'expiration de sa permission, il fut visité par le Médecin de la Place et envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'embarras gastrique fébrile, epistaxis.

A son entrée, on constate une fièvre élevée (39°7), une grande prostration avec embrouillement intellectuel, parole embarrassée, fuliginosités sur les lèvres et les dents ; l'haleine est fétide, fortement acetonémique, la langue est saburrale sans trémulations, sans caractère spécial.

Le pouls est rapide (110). Pas de météorisme abdominal, pas de taches rosées, pas de douleurs ni de gargouillements dans la fosse iliaque droite ; le foie et la rate ne sont pas tuméfiés. Constipation accentuée.

Urines rares, foncées, ne contenant ni sucre, ni albumine, ni acétone.

Les bruits du cœur sont réguliers, un peu affaiblis. Du côté de l'appareil respiratoire, un peu d'obscurité du murmure vésiculaire dans les bases avec quelques frottements à la base gauche.

Au point de vue clinique, le malade donne l'impression d'un état typhique, mais avec une prostration un peu spéciale qui tient plutôt de la somnolence que du « tuphos » proprement dit. Ses paupières sont alourdies comme celles d'un homme terrassé par la fatigue et le sommeil. Quand on l'interpelle, il entrouvre les yeux, cherche son interlocuteur, le fixe difficilement, bredouille une réponse et reprend aussitôt son sommeil interrompu.

La respiration est régulière, non stertoreuse, un peu rapide, sans accélérations ni pauses.

Les pupilles sont fortement rétrécies comme dans l'urémie ou l'intoxication par l'opium.

Légère raideur de la nuque sans Kernig véritable, réflexes rotuliens diminués, réflexe plantaire paresseux, sans inversion.

On pratique aussitôt un sérodiagnostic, une hémoculture, un examen du sang sur lame : les divers sérodiagnostics (Eberth, Para A et B, mélitensis) sont négatifs ainsi que l'hémoculture sur bouillon et sur bile ; pas d'hématozoaires ni de spirilles de la fièvre récurrente dans le frottis.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'examen du mucus rhino-pharyngé montre l'absence de méningocoques.

L'équilibre leucocytaire donne 76 polynucléaires pour cent (dont 1 eosinophile), et 24 mononucléaires (dont 6 lymphocytes).

L'examen de l'appareil oculaire ne décèle pas de paralysie des muscles extrinsèques. Les réflexes pupillaires sont paresseux ; l'acuité visuelle est normale ; l'accommodation existe et permet la lecture de près. Pas de lésion du fond d'œil ; la tension oculaire est normale des deux côtés. Les seuls symptômes observés sont la paresse des releveurs des paupières et le myosis. Cet examen a eu lieu le 23 avril, pendant une période de réveil relatif du malade.

Trois ou quatre jours après l'entrée, la courbe thermique s'est abaissée jusqu'à 37°, puis s'est relevée progressivement jusqu'à 39° vers le 26 avril ; s'est maintenue autour de 38° jusqu'au 4 mai pour regagner les alentours de 37° du 5 au 10 mai et faire de nouveau un petit ressaut à 38° du 10 au 13 mai. Depuis lors l'apyrexie est devenue complète.

La somnolence a persisté pendant toute la durée de l'évolution ; elle s'est quelque peu atténuée du 20 au 25 avril ; c'est à ce moment que fut pratiqué l'examen oculaire pour voir si l'ophtalmoscopie ne révèlerait pas l'existence d'une compression cérébrale capable d'expliquer les phénomènes observés et le ralentissement marqué de la cérébration du malade.

Le 29 avril, au moment de la première reprise thermique, la somnolence redevient telle qu'une ponction lombaire fut pratiquée : le liquide était hypertendu, coulant à gouttes pressées, légèrement hyperalbumineux et présentant une forte lymphocytose (la numération par champ n'a pas été faite, mais dépassait certainement 7 éléments).

Après cette ponction, la somnolence diminua quelque peu, et l'obnubilation intellectuelle s'améliora progressivement.

A partir du 6 mai, le malade entra en convalescence et commença à se lever ; il éprouvait une grande faiblesse dans les membres inférieurs et présentait toujours de la dépression psychique.

Les reflexes rotuliens étaient diminués. Le myosis devenait de jour en jour moins fort.

Une seconde ponction lombaire a été pratiquée ; le liquide était clair, peu hypertendu.

A la suite de cette ponction, le malade qui ressentait encore de la lourdeur de tête se déclara très soulagé.

Il a quitté l'hôpital en congé de convalescence d'un mois.

Observation II

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil.

B... P..., soldat au 1er zouaves.

Entré à l'hôpital Maillot, le 7 mai 1918, avec le diagnostic « contusions multiples provoquées par une chute ».

Pendant son séjour dans un service de chirurgie, apparait de la congestion pulmonaire avec fièvre qui s'élève progressivement, délire surtout nocturne, grande excitation et tendances ambulatoires.

Le 17 mai, le malade est envoyé dans un service de médecine. A ce moment l'agitation disparait pour faire place à une somnolence profonde ; on ne peut le réveiller, c'est à peine s'il soulève les paupières quand on le secoue vivement. Du côté des yeux, myosis et léger nystagmus de l'œil gauche.

Ces phénomènes persistent pendant 10 jours sans changement : fièvre autour de 39°. Pas de Babinski ; léger Kernig plus marqué à droite avec flexion associée du membre inférieur gauche.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, sans lymphocytose ni hyperalbuminose, contenant 0.20 de glucose.

Les sérodiagnostics restent négatifs ; pas d'hématozoaires ni de spirilles de la fièvre récurrente.

On note une congestion pulmonaire qui s'améliore rapidement.

Le foie est gros ; teinte subictérique des téguments.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; pas de pigments biliaires, mais présence d'acides biliaires et d'urobiline.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Urée sanguine : 0,32.

A partir du 27 mai, l'état s'améliore, la température baisse. Le malade se réveille mais éprouve de temps à autre des envies impérieuses de dormir.

Amaigrissement et grande asthénie.

Peu à peu la température tombe et la convalescence arrive mais on assiste au développement d'une ascite et le malade est dirigé, le 17 août, sur le centre spécial de réforme pour cirrhose du foie.

Observation III

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

D..... M....., 52 ans.

Antécédents. — Habituellement bien portant. Aurait eu, il y a 7 ans des crises convulsives ayant cédé à des injections mercurielles, 4 enfants bien portants ; un enfant mort de kyste hydatique du cerveau.

Histoire de la maladie. — Le 11 septembre 1919, malaise général, fatigue, dépression n'empêchant pas le cours de la vie normale ; le lendemain, même état malgré l'absorption d'un purgatif.

Le 13, vertiges et tremblements localisés au membre supérieur droit ; troubles oculaires : la vue est brouillée, la lecture impossible. Les jours suivants, mêmes symptômes auxquels s'ajoute du délire, la parole devient bredouillante.

Le 16, au réveil, apparaissent des vertiges ; le malade qui veut se lever perd l'équilibre et tombe ; il se recouche ; peu après surviennent du trismus et de la somnolence.

Les jours suivants, la somnolence persiste ; le malade dort continuellement d'un sommeil assez léger dont on le tire facilement pour l'ausculter ou l'interroger ; il répond aux questions posées, sa parole est toujours bredouillée. Le tremblement du membre supérieur a disparu le 17.

Les troubles oculaires persistent : la vue est brouillée, les

deux pupilles sont en myosis, les paupières sont fermées ; pour les ouvrir, le malade contracte vivement ses muscles frontaux et ce n'est qu'à grand'peine qu'il arrive à entrouvrir les yeux.

Vers le 20, on note du nystagmus des deux yeux. Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière mais nuls à l'accommodation ; la vision n'est possible que pour les gros caractères d'imprimerie à une distance de 0,50.

Il existe de la paralysie du facial inférieur gauche avec chûte de la commissure labiale.

Pendant cette période, la température autour de 39° au début, se maintient ensuite aux alentours de 38°. Le pouls est régulier à 90.

Les réflexes rotuliens sont diminués, les réflexes plantaires sont normaux. Pas de raideur de la nuque ni de Kernig ; pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens.

Constipation, la langue est saburrale. Rien à noter par ailleurs.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

Pas de renseignements sur l'évolution ultérieure.

Observation IV

M..... Marie, 48 ans, mariée.

Entre le 5 novembre 1919 à l'hôpital de Mustapha, dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil.

Antécédents. — Bonne santé habituelle ; aurait eu un peu de paludisme (3 accès) en août 1918. Réglée à 11 ans, régulièrement depuis ; 2 grossesses, 2 enfants bien portants.

Histoire de la maladie. — Vers le 27 septembre 1919, elle se donne un coup dans la région frontale. Vers le 1er octobre, céphalée très violente qui dure 48 heures et cesse brusquement pour ne plus reparaître. Pas de vomissements, pas de constipation. Quelques frissons sont survenus pendant la

période céphalalgique, mais la malade n'a pas pris sa température à ce moment.

Le dimanche 5 octobre elle quitte A.-M. où elle habite pour accompagner son fils au Lycée d'Alger ; elle n'éprouve absolument aucun malaise.

Le mercredi matin, 8 octobre, en se levant, elle ressent des troubles visuels qu'elle ne définit pas exactement ; elle sort cependant toute la journée pour faire des courses, mais éprouve quelque difficulté à se conduire dans la rue : elle est obligée de regarder droit devant elle, sans détourner les yeux sinon la marche devient hésitante. Le soir, en se couchant, elle essaye de lire pour s'endormir, mais sa vue est complètement brouillée et elle ne peut distinguer les caractères d'imprimerie.

Le 9 octobre, au réveil, elle constate qu'elle y voit double et que son œil gauche est nettement dévié en dedans ; les paupières supérieures ne se soulèvent qu'à moitié : donc à ce moment, diplopie, strabisme interne de l œil gauche, ptosis incomplet des paupières supérieures. En outre, dilatation marquée des deux pupilles avec inégalité pupillaire et disparition du réflexe photomoteur. On prescrit à ce moment une purgation et l'application de sangsues.

Le lendemain, 10 octobre, le strabisme et la diplopie avaient complètement disparus, mais le ptosis persistait ainsi que les troubles pupillaires et l'impossibilité absolue de lire à quelque distance que ce soit.

Le samedi 11 octobre apparaît un nouveau symptôme : c'est une tendance invincible au sommeil. Ce jour-là, vers 6 heures du soir, elle s'endort dans son lit ; malgré les appels et les secousses, elle ne se réveille pas, n'ouvre pas les yeux, ne répond que par des grognements. On peut cependant lui faire absorber une tasse de lait. Vers deux heures du matin, elle se réveille spontanément, se souvient qu'elle devait absorber une purge à 3 heures. Elle prend son médicament toute seule, puis se rendort profondément jusqu'au matin, toujours insensible aux appels qu'on lui adressait.

Elle se rappelle cependant très bien qu'elle entendait ce qu'on lui disait, qu'elle sentait les secousses qu'on lui imprimait pour la réveiller, mais qu'il lui était impossible de réa-

gir et de se débarrasser de cette torpeur invincible. Ce sommeil se reproduit dans la journée par crises entrecoupées de très courts réveils spontanés.

Jusqu'à la fin du mois d'octobre, cette tendance au sommeil lourd et profond persiste en s'atténuant progressivement dans les derniers jours ; peu à peu le sommeil disparaît dans la journée pour reparaître vers le soir ; elle s'endort alors comme un plomb et dans la nuit il est toujours difficile de la réveiller.

Les troubles visuels persistent avec la même intensité.

Le 13 octobre elle est soumise à un examen des yeux qui permet de constater de la mydriase bilatérale avec conservation de la vision ; les réflexes pupillaires sont nuls sous l'influence de la lumière, de l'obscurité, du regard de près, du regard de loin. Inégalité pupillaire (pupille droite plus petite) avec irrégularité. Pas de lésions du fond d'œil. Le champ visuel est normal, l'acuité visuelle également (à 5 mètres). Tension normale des globes oculaires, sensibilité normale de la conjonctive et de la cornée. Pas de nystagmus, pas de diplopie ni de strabisme.

Il n'y a eu à aucun moment de paralysie faciale, de troubles de la parole ou de la déglutition de paralysie ou de parésie des membres, des troubles sphinctériens, de modifications de la sensibilité.

La malade éprouve une impression de tristesse, d'indifférence vis-à-vis des siens et de tout ce qui se passe autour d'elle.

Au moment où elle entre à l'hôpital pour se soumettre à quelques recherches complémentaires, on retrouve les mêmes symptômes quoique l'hypersomnie ait bien diminué.

La malade a un aspect rigide, soudé, elle marche lentement et se meut tout d'une pièce, la tête immobile, le regard haut et fixé loin devant elle.

L'hypersomnie persiste dans une certaine mesure : elle s'endort vers cinq heures l'après-midi jusque vers 2 ou 3 heures du matin ; sommeil toujours profond d'où il est difficile de la tirer et qui dure par conséquent 8 à 9 heures consécutives ; mais une fois réveillée, elle ne peut plus se rendormir.

Les derniers jours, la durée de son sommeil va en diminuant ; elle a de la difficulté à s'endormir et semble entrer dans une phase d'excitation et d'insomnie relative ; dans la journée, elle est inquiète et ne peut rester en place.

Les troubles visuels sont à peu près les mêmes que ceux qui ont été notés précédemment : la vision de près est toujours impossible et on note alors une absence de convergence des globes oculaires qui marche de pair avec la paralysie de l'accommodation. La mobilité des globes oculaires est cependant parfaite dans tous les sens quoique les mouvements soient un peu paresseux. Les mouvements d'élévation et surtout d'abaissement des globes oculaires la fatiguent et lui donnent une sensation de vertige. Quand elle regarde en bas « elle sent son estomac chavirer ».

Pas de paralysie des autres paires craniennes. Un peu de constriction des mâchoires ; la malade se souvient que depuis le début de sa maladie, elle a eu les mâchoires serrées, elle était obligée de faire effort pour les ouvrir et absorber des aliments.

Pas de dysarthrie. Pas de paralysie du côté des membres, pas de tremblements, pas d'asynergie, pas d'incoordination.

Pas de modification des réflexes cutanés, tendineux, osseux; pas de signe de Babinski.

Pas de troubles de la sensibilté objective ni subjective.

Pas de troubles vaso-moteurs ni spinctériens, pas de trou-de la mémoire.

Ponction lombaire. — Elle ramène un liquide clair, non hypertendu, assez albumineux, ne contenant que de très rares lymphocytes. On ne note rien de particulier du côté des autres appareils. Tension artérielle : Mn, 10,5 ; Mx, 15,5.

Urines normales sans albumine ni sucre.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide C. R.

Dosage de l'urée dans le sérum sanguin : 0,595.

Température supérieure à 37°.

Le 10 novembre, la malade demande à sortir.

Ce jour-là, on note que les pupilles commencent à réagir à la lumière et à l'accommodation ; la lecture redevient possible.

Ultérieurement, la malade a vu son état s'améliorer pro-

gressivement mais pendant quelque temps ont persisté des troubles toniques rappelant la maladie de Parkinson.

A la fin de décembre, la guérison est complète.

Observation V

M..... Alexandre, 31 ans.

Entre le 22 décembre à l'hôpital de Mustapha, dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil.

Antécédents. — Début en novembre 1919 par des céphalées et quelques épistaxis. Fièvre entre 38° et 39°. Agitation nocturne, cauchemars. Asthénie profonde.

Au bout d'un mois le même état persistant, le malade entre à l'hôpital.

23 décembre. — A l'entrée, on constate une somnolence marquée, mais le sommeil est peu profond, le réveil facile ; la nuit a été marquée par un délire tranquille.

Du côté des yeux, sans qu'il y ait de paralysie nette, on note une tendance au ptosis ; les paupières sont lourdes et difficiles à garder ouvertes ; les pupilles ne réagissent que très faiblement à la lumière et à l'accommodation.

La face est le siège de secousses musculaires ; on les retrouve moins marquées au niveau des membres, ainsi que quelques soubresauts tendineux.

Pas de troubles des réflexes, pas de Kernig.

Le foie déborde légèrement le rebord costal, pas de troubles digestifs.

Les jours suivants n'amènent pas de changements. Fièvre modérée entre 37° et 38°.

Pollakiurie nocturne. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

26 décembre. — La somnolence diminue, le malade reste éveillé une grande partie de la journée.

Les sérodiagnostics (Eberth et Para) sont négatifs.

2 *janvier*. — La somnolence redevient plus accentuée, avec des crises paroxystiques ; par instants, ce sont des envies impérieuses de dormir auxquelles le malade est obligé de céder.

Le pouls est régulier à 104.

Tension artérielle (au Pachon) 14-10.

3 *janvier*. — L'hypersomnie est continue, très accentuée du côté des yeux, on n'observe pas de changements dans les troubles décrits.

Les réflexes rotuliens sont brusques ; léger Kernig. Epistaxis répétées.

Le 5 janvier, le malade quitte l'hôpital dans le même état et l'on n'a aucun renseignement sur l'évolution ultérieure.

Observation VI

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

M....., 24 ans, ouvrier électricien.

Rien à signaler dans les antécédents, à part quelques accès de paludisme survenus pendant la guerre en Orient.

Histoire de la maladie. — Début le 20 novembre 1919 ; ce jour et le lendemain céphalée qui ne l'empêche pas de travailler.

Le 22, persistance de la céphalée, fatigue générale. Le malade renonce à travailler l'après-midi ; il se couche et se lève alternativement. Le 23, il prend une purge qu'il vomit aussitôt ; la céphalée est moindre.

Des troubles oculaires apparaissent le 23 : vue brouillée, diplopie. Pendant la nuit, le malade est agité, en proie à un délire professionnel.

Le lendemain il fait appeler un médecin, l'état est le même. La température est à 38° 1, 38° 5.

26 *novembre*. — Etat stationnaire, la température se maintient à 38°8, 38°2, avec du délire ; du strabisme apparaît.

Vers midi, le délire cesse brusquement et fait place à une somnolence très marquée ; celle-ci persistera les jours suivants entrecoupée de réveils très courts pendant lesquels on constate l'impossibilité absolue de soulever les paupières.

29 novembre. — L'état du malade n'a pas changé ; le 28 est apparu du trismus actuellement disparu. La température persiste entre 38° et 39°. Pouls à 84. L'hypersomnie est toujours accentuée et il faut une forte excitation pour réveiller le malade.

Du côté des yeux : chute absolue des paupières. Le globe oculaire droit est en déviation externe ; les mouvements de l'œil gauche sont impossibles, il est figé · les pupilles sont en myosis et ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation.

A la face, secousses dans les zygomatiques, soubresauts des lèvres.

Hypertonie des membres supérieurs et inférieurs, amenant une certaine gêne dans les mouvements.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Les réflexes plantaires normaux.

Pas de Kernig ni de raideur de la nuque. Incontinence d'urines.

Les sérodiagnostics (Eberth, para A et B, melitensis) sont négatifs. Pas d'hématozoaires.

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	neutrophiles	70 %
—	éosinophiles	1 —
Mononucléaires	grands	4 —
—	moyens et lympho.	25 —

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non hypertendu.

Ultérieurement, le malade a été perdu de vue. On apprend cependant que des troubles convulsifs sont survenus ainsi que de la parésie du membre supérieur droit ; les premiers ont rétrocédé au bout de quelques jours, mais les troubles parétiques ont persisté pendant un certain temps.

Observation VII

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

M^me^ K..., 58 ans, commerçante.

Antécédents. — Diabète traité depuis 8 mois avec glycosurie légère (7-8 gr.) et légère albuminurie. Il y a 20 jours, grippe légère sans complications.

Histoire de la maladie. — Début brusque le 5 décembre 1919 par une névralgie bifaciale atroce qui dure 3 jours.

Le *8 décembre*, les phénomènes douloureux disparaissent, mais il se produit des mouvements choréïformes à la face et aux membres. En même tems, troubles oculaires : vue brouillée, strabisme qui disparaît le lendemain. La fièvre est à 38°. Pas de délire.

Les jours suivants, l'état de la malade ne subit pas de changements.

11 décembre. — La malade se sent beaucoup mieux, à tel point qu'elle décide de retourner le lendemain à son commerce. Mais dans la soirée, elle est prise d'un besoin impérieux de dormir et malgré tous ses efforts, elle s'endort d'un sommeil profond dont il est difficile de la tirer.

Dans la nuit, il devient impossible de la réveiller et peu à peu le sommeil se transforme en coma.

12 décembre. — La température s'élève à 40°, le pouls est variable (100-138).

Visage vultueux, les paupières sont abaissées. Des secousses musculaires se produisent au niveau des commissures labiales.

Pas de paralysie oculaire ; les pupilles sont en demi-contration. Trismus accentué.

Raideur de la nuque, léger Kernig. Polypnée sans Cheynes-Stokes.

Abolition complète des réflexes rotuliens et plantaires qui, jusque-là, étaient normaux.

Pas d'anesthésie cutanée.

Urines rares contenant de l'acétone.

13 décembre. — La malade meurt sans avoir repris connaissance.

Observation VIII

D..... M....., 46 ans, mariée.

Entre le 6 décembre à l'hôpital de Mustapha (service du professeur Ardin-Delteil), avec le diagnostic de « Phénomènes méningés ».

Antécédents. — A l'âge de 11 ans, pleurésie séro-fibrineuse. A 20 ans, albuminurie. En 1913, quelques accès paludéens ; en 1915, nouvelle pleurésie. A de nouveau eu un peu d'albumine en mai 1919.

Règles irrégulières, abondantes depuis l'âge de 11 ans. Pas d'enfant ni de fausse-couche.

Léger éthylisme. Fibrome de l'utérus.

Histoire de la maladie. — Début le 29 novembre 1919 par céphalée, courbature, vomissements, légers frissons et état de somnolence.

A l'entrée le 6 décembre, plus de céphalées ni de vomissements, mais des troubles visuels apparaissent : diplopie ; la vision de près est impossible ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière et mal à l'accommodation. Pas de paralysie des muscles extrinsèques.

La somnolence persiste légère ; la malade s'éveille et dès qu'on l'appelle et répond bien aux questions qu'on lui pose.

Au niveau des membres on note un tremblement à l'occasion des mouvements ; douleur à la pression des masses musculaires.

Parole lègèrement bredouillée.

Diminution de l'acuité auditive.

Les urines sont rares et ne contiennent pas d'albumine.

La température est à 37° 5-38° 5 ; le pouls est régulier à 72.

Tension artérielle (au Pachon), 9-16.

Les jours suivants n'amènent pas de modification des symptômes. La température reste entre 37° et 37° 5.

Le *9 décembre* on pratique une ponction lombaire : liquide xantochromique très hypertendu (98 au manomètre de Claude, tombe à 30 après soustraction de 35 cc de liquide) avec des traces d'albumine et 0,38 de glucose par litre. L'examen cytologique y montre des poly et mononucléaires abondants.

Urée sanguine : 0,32 par litre.

Les sérodiagnostics (Eberth et Para) sont négatifs.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide C. R. ; le Hecht est positif dans le liquide C. R.

Une analyse des urines donne :

Urée	17,70
Phosphates	3,40
Chlorures	2,34
Albumine et sucre	0

10 décembre. — L'état général s'aggrave ; la température rectale tombe à 36° où elle se maintiendra.

La diplopie persiste, les réflexes pupillaires sont paresseux ; la somnolence est plus accusée, la malade se plaint d'avoir sommeil toute la journée.

Pas de Kernig, mais il y a de la raideur de la nuque.

Légère parésie faciale droite ; la parole est toujours bredouillée. Voix nasonnée.

Indifférence psychique.

11 décembre. — Somnolence très accusée. Délire.

Du côté des yeux : léger strabisme externe de l'œil droit ; réflexes accommodatifs paresseux, réflexes lumineux abolis.

Paralysie faciale nette avec déviation de la langue.

Dans la soirée la somnolence se transforme en coma.

Le *12 décembre*, le coma persiste, sans stertor. Pouls petit, filant. Respiration superficielle sans Cheynes-Stokes.

La malade meurt dans la nuit du 12 au 13 décembre.

Autopsie. — Congestion assez marquée de la dure mère ; pie mère adhérente à la convexité des hémisphères.

Cerveau congestionné à la périphérie. Pas de modifications de consistance, ni de volume. Pas de déformation limitée. Selle turcique et hypophyse normales.

L'examen histologique n'est pas encore terminé.

Rien à signaler par ailleurs, sauf du côté des organes génitaux où l'on trouve un gros utérus fibromateux et des petits ovaires polykystiques.

Observation IX

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

A..... M....., 50 ans, comptable.

Histoire de la maladie. — Début vers le 7 ou 8 décembre 1919, par un malaise et une lassitude générale ; céphalée n'empêchant pas le travail ; le 12 décembre, en faisant une comptabilité le malade sent sa vue se brouiller, la céphalée augmente et il est obligé d'abandonner son travail.

15 décembre. — Persistance de troubles oculaires : strabisme et diplopie. Agitation, irritabilité et par moments délire. Dysarthrie. Puis survient de la somnolence. La fièvre est à 38°.

Les jours suivants, le même état persiste sans changements. Constipation.

Examen du 21 décembre. — Le malade est somnolent, cependant on le tire facilement de cet état ; sa parole est bredouillée. Subdélire.

Du côté des yeux : léger strabisme externe, intermittent de l'œil droit. Pupilles en demi-myosis, réagissant mal à l'accommodation et pas à la lumière ; difficulté de lire les petites lettres ; cette lecture difficile au début devient rapidement impossible.

Les lèvres sont le siège de secousses musculaires ; l'orbiculaire est légèrement contracturé ; le malade se plaint que la face « lui tire ».

Réflexes rotuliens très diminués. Pas de Kernig.

La température est à 38° 5, le pouls lent.

Ultérieurement tous ces symptômes se sont peu à peu améliorés et en février on apprend que la guérison est survenue sans séquelles.

Observation X

Ch..... Georgette, 28 ans, mariée.

Entre le 9 janvier 1920 à l'hôpital de Mustapha (service du professeur Ardin-Delteil).

Antécédents. — Quelques accès de paludisme il y a 20 ans. Un enfant bien portant ; grossesse et suites normales. Jamais de fausse-couche.

Histoire de la maladie. — Le 16 décembre 1919, la malade enceinte de 8 mois 1/2 accouche prématurément pendant un voyage. Suites de couches normales, pas de fièvre.

Le 25 décembre, elle ressent de vives douleurs au niveau de l'occiput et des trapèzes ; ces douleurs durent 48 heures puis disparaissent. Insomnie.

Le 27 décembre survient de la diplopie qui disparaît le lendemain pour reparaître deux jours après. En même temps apparaît aux membres supérieurs un tremblement continu, ne cédant ni pendant le repos ni pendant le sommeil, exagéré à l'occasion des mouvement volontaires.

Puis la malade devient somnolente.

9 janvier. — La malade entre à l'hôpital. Le tremblement existe encore, inconstant ; il n'est plus influencé par les mouvements ; par moments, il est remplacé par des mouvements choréo-athétosiques. On note aussi de la carphologie. Pas d'ataxie.

La diplopie persiste, mais il n'y a pas de paralysie oculaire ; les réflexes pupillaires sont normaux.

La malade est toujours somnolente, sans sommeil profond ; elle répond bien aux questions qu'on lui pose, mais par moments elle a du délire.

Pendant 6 jours, le même état persiste sans changement. La température évolue entre 36° 8 et 37° 8 ; le pouls est régulier, rapide.

Pas de troubles des réflexes.

Rien à signaler par ailleurs ; notamment du côté de l'utérus et des annexes.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ponction lombaire : liquide clair, légèrement hypertendu, contenant des traces d'albumine ; pas de réaction cytologique.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide C. R. ; Hecht positif dans le sang.

16 janvier. — Les troubles moteurs ont diminué, mais la somnolence s'accentue.

Les réflexes rotuliens sont diminués, les réflexes plantaires exagérés. Abolition des réflexes abdominaux.

Le muscle grand droit gauche est le siège de mouvements qui constituent une véritable chorée de ce muscle.

17 janvier. — Etat stationnaire, mais l'état général est mauvais. La malade est emmenée dans sa famille et elle meurt 4 ou 5 jours après sa sortie de l'hôpital.

Observation XI

G..... Julie, 46 ans, mariée.

Entre à l'hôpital le 30 décembre 1919, dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil.

Antécédents. — Il y a 20 ans, rhumatisme ayant duré un mois. Depuis 3 ans est sujette à des accès comitiaux. 4 enfants vivants, bien portants ; 3 autres sont morts en bas-âge. Pas de fausse-couche.

Histoire de la maladie. — Le début semble se faire le 17 décembre 1919 par du délire, des hallucinations visuelles ; la malade s'agite et crie toute la journée et toute la nuit ; elle

voit de grands hommes noirs, des chiens, des arabes, qui lui font des grimaces. En même temps apparaît de la diplopie et du ptosis ; impossibilité de lire, de distinguer l'heure au réveil qui est sur la table de nuit.

Le *21 décembre* surviennent des mouvements choréïformes du bras et des jambes, rendant les mains très maladroites. En même temps apparaît une somnolence continuelle ; pendant qu'on lui parle, qu'on lui donne à boire, la malade s'endort d'un sommeil profond, troublé par des visions terrifiantes qui lui font dire : « Ah, ce n'est pas trop tôt ! » quand on arrive à la réveiller en la secouant fortement.

La parole est troublée : dysarthrie et paraphasie. Ces symptômes vont en s'atténuant à partir du 26 et le 30, lorsque la malade entre à l'hôpital, il ne persiste plus qu'un peu de diplopie.

On procède cependant à des recherches de laboratoire : la réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide C. R.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu ; il contient de l'albumine en quantité notable ; pas de réaction cytologique.

Pendant les quelques jours que la malade passe à l'hôpital on n'a pas noté d'élévation thermique notable (température maxima 37°4).

Le *3 janvier*, la malade demande à sortir.

Ultérieurement, l'amélioration a continué ; pendant quelques jours, il y a eu de l'amnésie (impossibilité de dire son âge, le nombre de ses enfants), puis dans la première quinzaine de janvier la guérison définitive est survenue.

Observation XII

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

F.... Fernande, 7 ans.

Antécédents. — Coqueluche, puis entérite dans le bas-âge. Bonne santé habituelle.

Histoire de la maladie. — Tout à fait bien portante jusqu'aux vacances de Noël, est allée en classe jusqu'à ce moment ; va passer ses vacances à la campagne, à quelques kilomètres d'Alger.

Vers la Noël elle est prise de céphalée, de peurs nocturnes, de délire, et dès ce moment présente une somnolence marquée ; puis surviennent quelques mouvements chroréïformes et la température s'élève.

Vers le 1er *janvier* 1920, la somnolence disparaît, mais des troubles visuels apparaissent : diplopie et strabisme très marqués avec difficulté notable de relever les paupières. Ces troubles persistent jusqu'au *4 janvier*. Pendant cette période, la fièvre s'élève à 38°5. Puis le *4 janvier*, la somnolence réapparaît.

5 janvier. — La somnolence est très marquée, diurne et nocturne, on peut cependant réveiller la malade, et en insistant elle répond aux questions posées.

Il existe une ptose très accentuée des paupières supérieures, mais la diplopie et le strabisme ont disparu. Les réflexes pupillaires sont paresseux à la lumière.

Légère parésie faciale droite avec abaissement de la commissure labiale.

Léger Kernig ; pas de raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens sont conservés. Pas de Babinski.

Le pouls est lent (54).

Ponction lombaire : liquide clair sans hypertension, sans lymphocytose ni albuminose.

A partir de ce moment la maladie évolue vers la guérison qui survient sans séquelles, à la fin de janvier.

Observation XIII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Derrieu

B..... Michel, 17 ans, manœuvre.

Histoire de la maladie. — Début le 25 décembre 1919 par une céphalée occipitale, de la fièvre avec courbature ; en même temps angine avec grosse adénopathie.

Le 29 décembre, la fièvre tombe, le malade se sent mieux mais un hoquet rebelle survient qui persistera jusqu'au 11 janvier.

11 janvier. — Apparition de somnolence qui survient par accès durant une heure, se reproduisant plusieurs fois dans la journée. En même temps, la vue baisse, devient brouillée, la lecture est impossible.

La fièvre qui était retombée à la normale, remonte à 39° et s'accompagne de délire ; les jours suivants elle oscille entre 37° et 38°.

Le 14 janvier, la somnolence s'accentue et devient continue ; le malade dort toute la journée ; de temps à autre, il est réveillé par une sensation de faim excessive qu'il n'arrive pas à satisfaire. Le délire a disparu.

Soubresauts musculaires généralisés ; de temps en temps apparaît un hémi-tremblement gauche, fait de petites oscillations rapides qui dure quelques secondes.

Du côté des yeux : ambliopie et légère ptose des deux paupières.

Exagération nette du réflexe rotulien gauche, les autres réflexes sont normaux.

La maladie continue à évoluer sans qu'on constate de symptômes nouveaux ; peu à peu la fièvre tombe et une amélioration de tous les troubles signalés apparaît. Vers la mi-février, le malade semble complètement rétabli et commence à reprendre sa vie normale.

Mais à la fin du mois de février apparaissent des troubles

psychiques, du délire en même temps que se développe une paresie des membres inférieurs, celle-ci s'accentue au point d'amener une véritable paraplégie.

Observation XIV

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

Mme V...., 20 ans.

Antécédents. — Quelques accès de paludisme ; de temps à autres, poussées d'urticaire. Règles très abondantes, toujours irrégulières.

Histoide de la maladie. — Pendant la dernière semaine de décembre 1919, malaise général, céphalée légère, vertiges et quelques frissons. En même temps est apparue de la somnolence, par moments la malade éprouve des envies impérieuses de dormir, auxquelles elle est obligée de céder. Puis pendant 3 jours elle a ressenti de violents bourdonnements dans l'oreille gauche.

Le 31 décembre, l'hypersomnie disparaît, mais des troubles visuels apparaissent : la vue est brouillée, la malade voit double et corrige sa diplopie en fermant un œil.

Le 4 janvier, après une nuit mauvaise marquée par de l'agitation, du délire, l'hypersomnie reparaît, continue, accentuée. La céphalée devient violente.

Le 10, la diplopie disparaît, mais la somnolence persiste avec les mêmes caractères.

Pendant toute cette période la température a évolué entre 37° et 37° 7. Le pouls est rapide, autour de 100.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Observation XV

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

M.... G., 53 ans, propriétaire.

Antécédents. — Au mois de décembre 1919, congestion pulmonaire d'origine grippale probable, ayant laissé une grande asthénie.

Histoire de la maladie. — Vers la fin du mois de décembre, le malade présente des maux de tête et une agitation incessante qui dure jour et nuit ; il parlait continuellement.

Au début de janvier, au milieu de la même agitation, apparaissent des tremblements continuels des membres supérieurs, avec affaiblissement musculaire. Bientôt survient une somnolence continuelle : le malade ne se réveille qu'au moment des repas et se rendort aussitôt.

Vers le milieu du mois de janvier, la vue se trouble : diplopie et paralysie de l'accommodation ; ces phénomènes persistent un mois pendant lequel la lecture du journal est impossible.

Pendant ce temps est survenue à deux reprises, séparées d'un intervalle d'une quinzaine de jours, une paralysie brusque, incomplète des quatre membres, sorte de paralysie à rechute qui n'a duré chaque fois que 4 à 5 jours ; dans la même période, la somnolence et les troubles oculaires persistaient sans changements.

La température n'a pas été prise ; le malade n'a pas eu l'impression d'avoir de la fièvre ; il ne s'est pas alité et n'est resté immobile que pendant les périodes de paralysie.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

Les urines étaient rares, et contenaient, par litre :

Urée	23 gr.
Chlorures	8 —
Composés xantochromiques	0 gr. 81
Albumine et sucre	0 —
Pigments et acides biliaires	0 —

Ultérieurement, l'état du malade s'améliore et tend vers la guérison.

Le 18 février, il se plaint d'une grande asthénie. Les forces sont notablement diminuées aux membres supérieurs.

Du côté des yeux, les pupilles sont en dilatation moyenne, paresseuses à la lumière et à l'accommodation ; toutefois l'accommodation se fait suffisamment pour que la lecture soit de nouveau possible.

La tension artérielle (au Pachon) est de 9-14.

Les réflexes sont normaux. Pas de Babinski ni de Kernig.

Observation XVI

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil.

Mme P...., 51 ans.

Antécédent. — Souffre depuis longtemps de rhumatismes. A perdu la vision de l'œil gauche à la suite d'iritis rhumatismale.

Histoire de la maladie. — Début le 6 janvier 1920 par de la céphalée et des troubles de la mémoire ; la température monte à 38°-38° 5, s'accompagnant par moments d'un délire léger. En même temps elle est sujette à une somnolence continue, se réveillant cependant facilement au moindre appel.

Puis surviennent des troubles oculaires, la vue est trouble, la lecture impossible ; les paupières sont lourdes et ne peuvent rester longtemps relevées. Cependant on ne constate pas de troubles objectifs de ce côté ; les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes.

Les jours suivants n'amènent pas de changements ; les nuits sont calmes, sans cauchemars.

15 janvier. — La céphalée redouble d'intensité ; des secousses rythmiques continuelles apparaissent dans la moitié gauche de la face et dans le membre supérieur gauche qui est

animé d'un mouvement d'ensemble. Du même côté, la force musculaire est diminuée.

Les troubles oculaires s'affirment : ptose très nette des deux paupières supérieures ; la pupille gauche est en myosis.

Les réflexes rotuliens sont diminués. Pas de Babinski. Pas de Kernig. Les réflexes de défense sont supprimés.

Pas de troubles sensitifs, pas d'astéréognosie.

Depuis le début, la fièvre se maintient autour de 38°. Constipation.

Au début de février, l'état général s'améliore et la température tombe.

Au sortir de cette période aiguë, la malade présente une amnésie lacunaire rétrograde ; elle rencontre un jour une amie à qui elle demande des nouvelles de sa mère qui était morte et aux obsèques de laquelle elle avait assisté peu de temps avant de tomber malade ; elle a perdu complètement le souvenir d'un voyage fait en Italie avec son mari pendant les vacances dernières, elle ne se souvient pas non plus de la plupart des faits qui se sont déroulés pendant sa maladie.

Pas de trouble des sentiments affectifs, mais grande émotivité : elle pleure pour le motif le plus futile.

A la fin de février, elle conserve une grande asthénie et ne peut se tenir debout sans éprouver une grande fatigue.

Son membre supérieur gauche reste animé de secousses rythmiques assez lentes (100 à la minute) se reproduisant dans toute l'étendue du membre et rappelant les secousses du train postérieur dans la chorée des jeunes chiens.

Les muscles sont en hypertonie, l'avant-bras à-demi fléchi sur le bras, la main prenant un peu l'attitude de la main d'accoucheur. L'ensemble rappelle d'assez près l'attitude du membre supérieur des Parkinsoniens. Affaiblissement musculaire des deux membres supérieurs et des membres inférieurs.

Réflexes rotuliens affaiblis.

Observation XVII

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

M^me^ Ch....., 32 ans.

Rien à signaler dans les antécédents de la malade.

Histoire de la maladie. — Début le 6 janvier 1920 ; elle se réveille mal à l'aise après une nuit agitée ; dans la journée elle ressent une céphalée assez vive et une lassitude générale. Cet état dure trois jours avec des nuits mauvaises, agitées.

Le 9, au réveil, apparition de troubles oculaires ; la malade a grand'peine à ouvrir les paupières, sa vue est trouble, elle n'y voit bien que si d'une main elle ferme un œil.

Dans la nuit suivante, délire marqué ; elle chante et siffle, se lève sans savoir où elle va. Elle reconnaît cependant toutes les personnes autour d'elle et répond aux questions qu'on lui pose ; on remarque qu'elle fait des grimaces ; elle a des haussements d'épaule et de petits mouvements choréiformes.

La température est à 38°.

Le 10 janvier, l'état est stationnaire, mais on voit apparaitre une somnolence très remarquée.

Température à 38°, 38°5. Constipation.

Le 11 janvier la température monte à 40° il se produit une crise d'hyperesthésie du cuir chevelu.

La somnolence est toujours accentuée.

Le lendemain, on ne note pas de changements.

Ptose accentuée des paupières supérieures, les pupilles sont en myosis et réagissent normalement à la lumière et l'accommodation.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La température est à 40°, le pouls régulier a 105.

Pendant 4 jours, on ne note pas de changements ; cependant, la température est moins élevée et se maintient autour de 38°5.

15 *janvier.* — Au réveil, la malade est moins abattue et

accuse une sensation d'euphorie, elle ne se plaint plus que d'une céphalée légère.

Dans l'après-midi, la fièvre remonte brusquement à 40° ; la malade est prise de phénomènes asphyxiques et syncopaux.

La somnolence reparait, s'accentue de plus en plus et se transforme en coma.

La respiration est superficielle avec du Cheynes Stokes, des pauses durant jusqu'à une minute et demi pendant lesquelles la malade se cyanose ; elle a du hoquet.

Arythmie cardiaque. Pouls à 135.

On retrouve les troubles oculaires déjà décrits, auxquels s'ajoute du strabisme divergent des deux yeux.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La mort survient dans la nuit du 15 au 16 janvier.

Observation XVIII

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil.

P..., 48 ans.

Après avoir ressenti quelque temps un malaise général, le malade éprouve au début de janvier 1920 de la céphalée et des nausées ; la nuit, il délire, chante et siffle. En même temps apparaissent des mouvements choréiformes généralisés ; il bouge continuellement dans son lit ; sa face est grimaçante.

Le 8 janvier surviennent de la diplopie et du strabisme de l'œil gauche.

Le 10 les mouvements choréiques disparaissent. La vue est toujours brouillée, mais le strabisme a disparu, les pupilles réagissent à la lumière, mais très paresseusement ; les réflexes accommodatifs sont complètement abolis.

Quelques secousses musculaires dans les jambes.

Les réflexes sont normaux.

La température est à 38° 4, le pouls à 75.

La nuit suivante est mauvaise, agitée, le malade en proie à un délire violent voit des voleurs dans la maison ; la céphalée persiste ; le délire disparait le lendemain.

Le 12 le malade s'endort ; c'est un sommeil continu dont il sort facilement ; quand on l'appelle, il se réveille, mais se rendort aussitôt.

Le 15, la céphalée disparait remplacée par de violentes douleurs dans les épaules, s'accompagnant de mouvements choréiformes. Les nuits sont meilleures, mais par moment le malade est agitée de brusques soubresauts.

La température persiste au-dessus de 38°.

Par la suite, l'état du malade va s'améliorant peu à peu.

Le 20 janvier la vue est encore trouble, l'accommodation se fait mal et la lecture n'est possible que pour les gros caractère ; et l'examen des yeux montre que le réflexe accommodatif est toujours supprimé ; celui à la lumière très paresseux.

La température est encore à 38°, le pouls à 72.

Les réflexes rotuliens sont diminués. Le malade n'a pas d'appétit, il trouve mauvais tout ce qu'il mange et se plaint d'une grande asthénie.

A partir de ce jour, la fièvre dure encore 15 jours, sans dépasser 38° ; dans la journée la somnolence persiste continue, avec le réveil facile. En mars, cette hypersomnie persiste encore bien que moins marquée ; le malade s'endort dès qu'il est livré à lui-même et que rien ne vient le distraire ou fixer son attention.

La lecture est encore difficile et n'est possible que lorsque le livre ou le journal est parfaitement éclairé.

Le malade se fatigue rapidement.

La nuit, il dort jusqu'à une heure du matin, puis il est réveillé par une sensation de grelottement intérieur, sans fièvre ; à partir de ce moment, il ne se rendort plus, éprouve des baillements nerveux et un besoin continuel d'étirer ses bras et ses jambes, sans en éprouver le soulagement habituel.

Les réflexes pupillaires sont normaux ainsi que les réflexes rotuliens.

Revu le 14 avril. — Se plaint d'une insomnie persistante qui dure la plus grande partie de la nuit. Elle est entretenue

par un état de surexcitation et d'agacement musculaire qui oblige le malade à déplacer sans cesse ses membres supérieurs et inférieurs, à les jeter à droite et à gauche. Il ne s'agit pas de secousses myocloniques involontaires, mais de mouvements subordonnés à une véritable surexcitation nerveuse procédant par crises. Celles-ci sont parfois si violentes que le malade est obligé de se lever, d'aller, de venir, de se démener, de frapper des pieds, de se contorsionner sans éprouver pour cela un soulagement quelconque. Ces crises d'agacement durent de dix minutes à une demi-heure. Dans la journée, il éprouve assez souvent le besoin de dormir ; il lui est même arrivé de s'endormir en conduisant une voiture. Il a beau chercher à se fatiguer dans la journée, ses nuits n'en sont pas meilleures pour cela.

Deuxième Groupe

Observation XIX

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil.

Mme F..., 24 ans.

Rien de particulier dans les antécédents à part une mastoïdite opérée il y a 1 an.

Histoire de la maladie. — Au moment où elle est tombée malade, elle commençait le huitième mois d'une grossesse.

Vers le 17 décembre 1919 elle éprouve une grande lassitude avec faiblesse des membres inférieurs ; 48 heures plus tard apparait une agitation musculaire généralisée, caractérisée par des secousses myocloniques dans tous les membres ; maladresse des membres supérieurs ; aux membres inférieurs les secousses entrainent à une ou deux reprises des chutes sans gravité.

En même temps, surexcitation marquée, idées sans suite ; elle parle continuellement, rit sans motif, et donne à sa mère l'impression « qu'elle est complètement idiote ». Au lit elle jette continuellement ses membres de côté et d'autre, s'étire, repousse ses couvertures.

Pendant ce temps, fièvre entre 38° et 39°, cet état d'agitation dure une huitaine de jours.

Le 27 décembre accouchement, en avance de 15 jours ; tout se passe normalement, mais la fièvre persiste et s'élève entre 39° et 40°.

Après l'accouchement, elle tombe dans une profonde somnolence qui persiste pendant un mois ; on la réveille très difficilement ; elle témoigne au cours de ces réveils une indifférence complète pour son enfant et pour son mari aussi bien que pour tout son entourage. Elle présente des troubles visuels : de la diplopie, de la paralysie de l'accommodation.

Encore quelques mouvements désordonnés pendant quelques jours après l'accouchement.

Petit à petit, la fièvre tombe, les réveils deviennent plus longs, mais quand la malade sort de sa torpeur, il lui faut bien une demi-heure pour prendre possession d'elle-même, puis elle se rendort lourdement.

Vers le 20 janvier elle commense à se lever, mais au bout de quelques instants, se recouche et se rendort. A diverses reprises, dans les journées qui suivent, elle se lève et se recouche. Pendant ses levers, elle éprouve une sensation de vide cérébral et conserve des troubles de l'accommodation rendant la lecture impossible.

Sa parole est bizarre, difficile, bégayée ; elle rit et pleure sans motifs. Ses crises de pleurs ont un caractère spasmodique ; elle ne peut les arrêter, comme un enfant qu'on vient de gronder.

Douleurs dans les bras, les jambes, la colonne vertébrale ; difficulté de se tenir debout.

Ponction lombaire, le 23 février : liquide de tension normale, clair. Lymphocytose abondante, réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 4 mars, la malade éprouve toujours la même sensation de vide cérébral ; pesanteur au niveau du cou, raideur du cou, léger Kernig.

Affaiblissement musculaire des membres supérieurs et inférieurs. Pas de tremblements.

La commissure labiale droite est un peu abaissée. Les réflexes rotuliens sont brusques ; pas de Babinski ni de phénomènes cloniques. Douleur à la pression des troncs sciatiques au niveau de la cuisse. Signes de Lasègue et de Bonnet.

Lorsque la malade se tient debout, elle éprouve une sensation cotonneuse dans la plante des pieds ; elle se tient difficilement en équilibre, oscille dans tous les sens et tend à tomber en arrière ; elle marche en râclant le sol et écartant la base de sustentation.

Légère adiadococinésie.

Pas de nystagmus.

Il n'existe plus de troubles oculaires ni pupillaires.

Pas de renseignements sur l'évolution ultérieure.

Observation XX

S... Estelle, mariée, 33 ans, domestique.

Entre le 5 décembre 1919, à l'hôpital de Mustapha, (service de M. le Pr Ardin-Delteil), pour « céphalée, fièvre et mouvements choréiformes ».

Antécédents. — Père mort d'une congestion cérébrale. Mère morte d'une maladie de foie. Un frère en bonne santé.

Personnellement, convulsions à l'âge de 1 an. Dans l'enfance, crises nerveuses à la moindre contrariété, sans perte de connaissance. A 30 ans a été opérée d'un kyste hydatique du foie.

Réglée à 17 ans, toujours régulièrement. Mariée à 31 ans ; pas d'enfant ni de fausse-couche. Abandonné par son mari, il y a 8 mois, en éprouve une vive émotion.

Histoire de la maladie. — Début le 1er décembre 1919, par de violents maux de tête et des frissons. Le lendemain, douleurs très vives au niveau de la mastoïde et de l'épaule gauches.

Le 3 décembre elle commence à présenter des mouvements anormaux, brusques, de grande amplitude, en même temps qu'apparait du strabisme. Insomnie, inappétence, vomissements bilieux.

Ces phénomènes persistant, elle entre à l'hôpital.

Examen à l'entrée, le 6 décembre. Malade très agitée, présentant des mouvements involontaires, désordonnés, brusques et illogiques, ayant tous les caractères de mouvements choréiformes.

La face est grimaçante, contracturée, il y a du trismus. Les joues, les lèvres sont animées de contractions brusques et irrégulières.

Les membres sont perpétuellement en mouvement, le tronc subit des contorsions incessantes, à tel point qu'il est nécessaire d'attacher la malade pour l'empêcher de tomber hors de son lit. L'agitation est tellement intense et continue qu'aux points de frottements sur les draps, la malade présente des

excoriations, des écorchures, la peau est comme usée par le frottement. C'est cette agitation tout à fait anormale, cette véritable folie musculaire qui retient tout d'abord l'attention lorsqu'on approche du lit de la malade.

Pas d'autres troubles moteurs, la sensibilité parait normale sauf une anesthésie cornéenne et pharyngée.

Les réflexes rotuliens sont exagérés et brusques, les achilléens normaux. Pas de Babinski.

Du côté des yeux : Strabisme convergent, et légère ptose de la paupière droite.

Rien du côté des poumons ni du cœur ; pouls régulier à 108.

Rien du côté de l'abdomen, les règles ont apparu hier, avançant de quelques jours sur la date normale.

Tout cet examen somatique est très difficile à faire en raison de l'agitation désordonnée de la malade. L'état général est touché, la fièvre atteint 39°.

8 *décembre.* — Les mouvements choréiques sont moins marqués, la malade est plus calme, elle a dormi sous l'influence d'une potion de chloral et bromure. Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Le strabisme a disparu.

9 *décembre.* — L'agitation a reparu encore plus marquée ; de plus apparait du délire, ce sont plutôt des divagations à travers lesquelles la malade présente par moments des périodes de lucidité.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un liquide de tension normale, clair, avec de très rares lymphocytes ; la réaction de Wassermann est négative.

12 *décembre.* — Pas d'amélioration, l'agitation musculaire continue aussi violente. Délire aigu d'actions et de paroles pendant toute la nuit.

Ce matin, les traits sont tirés, le facies grippé. Troubles de la parole dus aux mouvements choréiformes de la langue.

On institue le traitement par l'urotropine (2 gr.) en injections intraveineuses.

13 *décembre.* — Ce matin, on note une transformation complète ; la malade est très calme, elle a dormi toute la nuit, les mouvements choréiques ont disparu.

15 *décembre*. — Depuis avant-hier, le calme a persisté ; depuis la sédation de l'agitation musculaire est apparu une somnolence très marquée et continue : la malade répond aux questions qu'on lui pose, elle sort de sa somnolence quand on lui cause, mais pour y retomber aussitôt.

L'examen des urines est négatif : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

16 *décembre*. — La malade n'a pas cessé de dormir depuis avant-hier. Du côté des yeux, on ne note plus de troubles de la musculature externe, mais les pupilles sont inégales et très paresseuses à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal.

17 *décembre*. — Nuit agitée ; la malade a fait une fugue dont elle conserve vaguement le souvenir ce matin, mais qu'elle raconte avec inexactitude : elle est sortie en chemise dans les allées de l'hôpital. Subdélire, céphalée toujours violente, la somnolence existe toujours.

19 *décembre*. — La somnolence persiste encore.

20 *décembre*. — Pour la première fois ce matin, la malade se plaint de douleurs violentes et continues dans tout le côté droit ; en réalité elle les aurait éprouvées déjà depuis 4 ou 5 jours, depuis la disparition des mouvements choréiques.

Quand on l'examine, on remarque une parésie légère, surtout du côté du membre supérieur droit ; elle porte avec peine le doigt sur le bout de son nez et le membre parait épuisé dès qu'elle a accompli ce mouvement 3 ou 4 fois de suite. De plus le mouvement manque de précision, il s'arrête avant d'arriver au but, ou au contraire le dépasse ; en somme il existe un certain degré d'hemiataxie droite. Les mouvements choréiformes n'ont pas reparu.

Les réflexes rotuliens sont brusques des deux côtés, mais un peu plus à droite ; réflexe plantaire et flexion des deux côtés.

L'étude de la sensibilité est très difficile en raison de l'état somnolent de la malade qui s'endort à plusieurs reprises au cours de l'examen ; il ne semble pas toutefois qu'elle soit notablement modifiée.

Le sens des attitudes segmentaires est légèrement troublé,

il existe de plus un certain degré d'astereognosie : la malade met un certain temps à reconnaitre et à identifier l'objet qu'on lui place dans la main (montre, clef).

Cet état particulier qui rappelle les troubles observés dans les cas de lésion thalamique est assez fugace, mais les douleurs persistent encore au bout de deux jours alors que les autres symptômes diminuent d'intensité.

A partir du 24 décembre, l'état s'améliore progressivement, la somnolence s'atténue peu à peu, les phénomènes douloureux diminuent également.

5 *janvier*. — Plus de délire, la malade a repris toute sa lucidité d'esprit ; pas de troubles de la mémoire.

Les douleurs ont complètement disparu. L'examen de la sensibilité révèle une très légère hypoesthesie au tact et à la douleur au niveau des membres supérieurs et inférieurs droits.

Asthénie marquée et notable amaigrissement ; la malade commence à peine à pouvoir se tenir debout et marcher.

L'état de la malade continue à s'améliorer progressivement et fin février elle quitte l'hôpital complètement guérie.

Observation XXI

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil.

P... Jean, 13 ans.

La maladie débute le 15 décembre 1919, par un malaise général, des modifications du caractère avec irritabilité et instabilité d'humeur assez marquée, il y a de la céphalée et de l'insomnie.

Quatre jours plus tard apparait alors un délire nocturne intense accompagné d'agitation musculaire choréiforme généralisée. En même temps se montre du strabisme interne de l'œil gauche avec diplopie.

La fièvre est élevée entre 39° et 40°.

Le 22 décembre, c'est-à-dire une semaine après le début des accidents, la même agitation musculaire intense subsiste ; le petit malade présente des mouvements involontaires, désordonnés, contradictoires qui agitent les membres, le tronc, la face et qui apportent une gêne absolue à l'exécution des mouvements normaux. C'est une véritable folie musculaire qui surprend à la fois par la brusquerie de son début et l'intensité de ses caractères.

Du côté des yeux, il existe une ptose des paupières supérieures avec légère déviation interne de l'œil gauche ; la diplopie persiste ; les pupilles sont légèrement contractées, paresseuses à la lumière et à l'accommodation.

Peut-être existe-t-il un peu de parésie faciale gauche car la commissure labiale de ce côté est légèrement abaissée.

Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le pouls est rapide à 98, la température à 39°7.

Le malade est mis, dès ce jour, au traitement par l'urotropine et les bains chauds.

16 *janvier* 1920. — Après avoir perdu de vue l'enfant, on en a des nouvelles en janvier ; on apprend alors que les mouvements choréiques ont continué encore pendant 6 jours, la diplopie pendant 3 à 4 jours ; puis est apparu une somnolence très accentuée qui a duré 5 jours.

La fièvre s'est maintenue à 40° pendant une semaine encore.

Puis tous ces phénomènes se sont amendés progressivement ; l'enfant est actuellement en convalescence. Plus de mouvements choréiques, plus de troubles oculaires, plus de somnolence. La température oscille encore entre 37° et 38°.

En février, la guérison est réalisée. Il persiste cependant une insomnie absolue qui dure jusqu'à 3 et 4 heures du matin, le sommeil ne survenant que vers cette heure et durant jusqu'à 10 ou 11 heures du matin. Cette insomnie a résisté d'une façon absolue au véronal, au dial, à la fatigue imposée dans la journée, dans l'espoir d'obtenir des nuits plus reposantes.

Observation XXII

Due à l'obligeance de MM. Ardin-Delteil et Raynaud.

P....., étudiant, 19 ans.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, a eu dans l'enfance une rougeole et une coqueluche ; scarlatine à 10 ans ; fièvre typhoïde à 12 ans.

Histoire de la maladie. — Le début remonte au 15 décembre 1919 ; se fait surtout par des modifications du caractère, de la céphalée et du délire nocturne. Le malade présente une irritabilité anormale et qui frappe tous ses camarades — il a aussi une brusquerie de mouvements qui les étonne ; malgré cela, il assure d'une façon à peu près normale son service à l'hôpital.

Les nuits sont mauvaises, traversées de cauchemars et même de délire ; il a des hallucinations auditives, croyant entendre à tous moments des bruits anormaux ; il a même des hallucinations visuelles et voit devant lui des personnes qui lui sont hostiles. Une nuit, il se lève de son lit et va frapper chez ses voisins d'étage pour leur demander du secours contre des gens qui veulent lui crever les yeux. La nuit suivante, il réveille un de ses camarades couchant chez lui, et l'accuse de vouloir l'empêcher de se rendre à ses cours. Même pendant la journée, son état psychique n'est pas normal ; il a des pleurs inexpliqués, craint toujours que derrière sa porte ne se cache un ennemi. Cet état délirant dure une huitaine de jours.

Vers le 19 décembre, il présente de temps à autre des mouvements anormaux, illogiques, involontaires, rappelant tout à fait les mouvements choréiques : sa face est agitée de secousses musculaires qui la rendent grimaçante.

Le 22 décembre, pendant qu'il exécutait un morceau dans un concert, il sent ses membres agités de secousses anormales plus violentes et plus rythmiques que celles qu'il présentait

depuis quelques jours ; il voit les notes de musique se troubler, et rapidement présente de la diplopie. Il rentre aussitôt chez lui ; et en se regardant dans la glace, il s'aperçoit qu'il louche. La nuit suivante est très mauvaise.

Le 23 décembre, nous le voyons à l'hôpital où il vient comme chaque matin assurer son service. Il présente une agitation musculaire assez marquée, du strabisme, de la diplopie. Nous lui donnons le conseil de rentrer immédiatement chez lui où nous l'examinons dans la matinée.

Examen le 23 décembre. — Le malade est agité de mouvements involontaires et désordonnés de grande amplitude ; il ne peut rester en place ; allonge et ramène ses jambes dans son lit ; ses membres supérieurs sont agités de mouvements incessants de flexion et d'extension ; ses mains ne restent pas un moment en place. Sa face présente des contractions brusques ; sa langue est projetée par moments hors de sa bouche. La parole est brève, saccadée, rapide.

Pas de parésie ; pas de contraction ; pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

Pas de troubles de la sensibilité générale.

Les réflexes sont troublés ; le réflexe rotulien est très affaibli à droite, aboli à gauche ; le réflexe olécranien et celui du radius sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite, il est indéterminé à gauche. Enfin, les réflexes crémasterien et abdominaux sont abolis à droite et à gauche.

Du côté de l'appareil visuel, on note : du strabisme interne de l'œil gauche par parésie du droit externe gauche, et de la diplopie.

Pas de nystagmus. Congestion conjonctivale.

Pas de troubles de l'audition ; quelques vertiges, surtout dans les jours précédents.

Pas de troubles psychiques actuellement : répond parfaitement aux questions qu'on lui pose et semble avoir toute sa lucidité d'esprit.

Pas de troubles du côté des autres appareils. Léger état saburral des voies digestives.

La fièvre est à 38°4. Elle n'a pas été notée les jours précédents, mais le malade se rend compte qu'il devait en avoir.

Le jour même il reçoit une injection intraveineuse de 2 gr. d'urotropnie et 10 cc. d'électrargol intramusculaire.

24 *décembre.* — La nuit précédente a été assez calme. Ce matin, transformation complète : le strabisme et la diplopie ont disparu ; les mouvements choréiformes ont complètement cessé. Le malade se sent mieux.

27 *décembre.* — L'état reste à peu près le même depuis 3 jours, cependant la température tend à baisser.

Le malade a profondément dormi la nuit précédente ; nous le voyons le matin à 8 heures, il se sent bien, mais nous dit qu'il éprouve un besoin invincible de sommeil ; il sent qu'il va dormir profondément, ce qu'il fait du reste, car dès notre départ il s'endort jusqu'à 5 heures du soir, et c'est avec énergie qu'il faut le secouer à plusieurs reprises dans la journée pour le faire boire et lui faire prendre ses médicaments.

28 *décembre.* — Il s'est réveillé la veille à 5 heures, une demi heure après il s'est rendormi encore profondément d'un sommeil qui a duré toute la nuit.

30 *décembre.* — Depuis hier la somnolence anormale dont le malade se rendait compte et à laquelle il ne pouvait se soustraire a disparu. Son sommeil est maintenant normal, l'état s'améliore peu à peu. La fièvre tombe, les urines augmentent de quantité, le pouls se ralentit de plus en plus, arrive à 50 par minute le 1er janvier.

A partir de ce moment, il entre en convalescence et part se reposer à la campagne.

Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Des examens de sang ont été pratiqués : serodiagnostics (Eberth, Para A et B négatifs. Réaction de Wassermann négative).

En janvier la guérison arrive, complète, sans séquelles.

Observation XXIII

Due à l'obligeance de MM. les Docteurs Saliège et Gruny

V... Augusta, 20 ans, célibataire, domestique.

Entre à l'hôpital, le 27 décembre 1919.

Histoire de la maladie. — Début vers le 12 décembre 1919, par fièvre avec céphalée et courbature ; toux légère et dysphagie ; la malade s'alite mais quatre jours après elle reprend le cours de ses occupations ; elle se sent un peu mieux, mais manque d'entrain et éprouve une grande lassitude.

Le 24 décembre, à la suite d'une contrariété, dit-elle, elle est prise subitement de tremblements généralisés à tout le corps et d'une agitation extrême.

A l'entrée, le 27 décembre, on note dans tous les membres de grands mouvements lents, asynchrones, désordonnés, continus pouvant s'arrêter une ou deux minutes sous l'influence de la volonté. Pas de secousses musculaires. Les mouvements volontaires s'effectuent normalement ; la malade peut, par exemple, boire dans un verre qu'elle a porté à sa bouche sans maladresse ni hésitation.

Lorsqu'elle se tient debout, elle ne peut rester immobile ; elle « marque le pas » pendant que ses membres supérieurs sont agités, mais elle ne tombe pas. Pas de Romberg. Mais impossibilité de se tenir debout sur une jambe.

La démarche est irrégulière, festonnée avec des petits mouvements désordonnés des pieds, sans steppage ni talonnement.

La face est grimaçante, le front se plisse, les sourcils se froncent. La tête oscille tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt en arrière.

Du côté des yeux : à gauche, limitation des mouvements du globe oculaire surtout en dedans, avec abolition du réflexe lumineux. La pupille droite réagit paresseusement à la lumière.

Voix sourde, saccadée, entrecoupée par une respiration haletante.

Réflexes rotuliens exagérés. Force musculaire normale. Douleurs dans les membres inférieurs notamment au niveau des jointures sans gonflements articulaires. Les masses musculaires des jambes et des cuisses sont douloureuses à la pression. Un peu de douleur à la pression sur le trajet du sciatique.

Quelques troubles vaso-moteurs du côté de la face : rougeur et vaso-dilatation du côté gauche.

Les règles apparues un jour avant le début de ces phénomènes ont cessé le lendemain.

Température à 38°.

Urines peu abondantes, sans sucre ni albumine.

29 *décembre*. — La même agitation persiste jour et nuit, empêchant le sommeil. Dans l'après-midi diplopie transitoire. La fièvre s'élève à 39°2-39° avec délire.

Le lendemain le délire augmente avec idées de persécution.

Le 31 apparait une éruption purpurique aux membres inférieurs qui s'efface les jours suivants où la peau desquame.

2 *janvier*. — La température qui s'était maintenue au-dessus de 39°, descend à 38°-38°5. Plus de troubles oculaires. L'agitation musculaire est un peu moins grande. Les urines sont rares.

3 *et* 4 *janvier*. — La température remonte progressivement et atteint 41° le 4 au matin. L'agitation redouble d'intensité, des troubles oculaires réapparaissent du côté gauche (ptosis et myosis), le délire est intense. Constipation et anurie.

Une tendance invincible au sommeil apparait, puis du coma et la malade meurt dans l'après-midi du 4 janvier.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

Autopsie. — Liquide céphalo-rachidien d'apparence normale. Légère congestion des méninges au niveau de la base. Pas de lésions macroscopiques du cerveau.

L'examen histologique n'a pu être fait.

Observation XXIV

Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumolard

P... Jules, 32 ans, employé.

Entre à l'hôpital de Mustapha (salle Harvey), le 17 janvier 1920, dans un état très grave.

Antécédents. — Paludisme à l'âge de 17 ans, en Corse. Grippe en 1918, qui semble avoir été sévère. Marié, pas d'enfant. Sa femme ne semble pas avoir eu de fausse-couche.

Histoire de la maladie. — La femme du malade fournit à l'entrée les renseignements suivants : l'affection actuelle aurait débuté brusquement il y a une quinzaine de jours par un accès de fièvre analogue à un accès paludéen ; le malade s'est alité, mais a pu se lever le lendemain (3e jour), puis le 5e, 7e et le 9e jour, avec les trois stades (frissons, chaleur, sueurs) de l'accès paludéen. Depuis 4 ou 5 jours, la fièvre est continue, mais elle est modérée et se tient aux environs de 38° ; le malade a dû cesser complètement son travail et s'est alité. L'entourage s'inquiète surtout des phénomènes délirants et de l'agitation qui se sont installés dès ce moment et paraissent s'accentuer peu à peu ; au début, délire léger avec un peu de loquacité lorsque le malade s'assoupissait, mais actuellement il s'agit d'un délire violent avec agitation se produisant par accès entre lesquels le malade retrouve toute sa lucidité. Ces accès se produisent indifféremment le jour ou la nuit, et lorsqu'il revient à lui, le malade n'en garde qu'un souvenir très confus.

Examen le 27 janvier. — Au moment de la visite, le malade a toute sa connaissance, il répond normalement aux questions qui lui sont posées et confirme dans l'ensemble les renseignements fournis par sa femme.

L'examen de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire ne présente rien qui mérite d'être noté. Le pouls régulier, bien frappé bat à 92. Température 37°8.

L'appétit est conservé, exagéré même ; les selles sont régulières, normales.

Langue sèche, rôtie ; lèvres fuligineuses.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible à la palpation, mais sa matité est un peu augmentée.

L'examen de la motilité montre qu'il n'existe ni parésie ni contracture. Tous les mouvements actifs et passifs sont possibles. Le sujet présente un tremblement intermittent surtout marqué au membre supérieur et aux extrémités. C'est un tremblement de faible amplitude et de rythme assez rapide, s'exagérant nettement dans les mouvements actifs.

La sensibilité est intacte.

Les réflexes rotuliens sont variables et peut-être un peu diminués. Les achilléens sont normaux ainsi que les réflexes des membres supérieurs.

Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux sont conservés, les plantaires se font en flexion. Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de signes oculaires.

L'après-midi est marquée par une agitation considérable. Le malade est en proie à un délire intense à caractère nettement onirique, l'air égaré ; il va et vient dans la salle, gesticule, converse avec des interlocuteurs imaginaires ; par instants, il est violent et menace même de son couteau de table les malades de la salle. Cette agitation dure tout l'après-midi, et ne cède peu à peu qu'à la suite d'une injection de morphine.

18 *janvier.* — Le malade est dans un état de torpeur profonde ; la face est congestionnée, vultueuse ; la tête et les yeux sont nettement déviés à droite ; lorsqu'on place la tête dans la rectitude, elle revient insensiblement à sa position. Les traits ne sont pas déviés : la bouche est entrouverte, la lèvre inférieure tombante. Il existe un ptosis léger mais très net de la paupière droite et par intermittences un strabisme divergent.

Les membres ne sont ni paralysés ni contracturés. Le malade qui, par instants, saisit encore confusément les ordres qu'on lui donne, peut les soulever, mouvoir les extrémités, ouvrir la bouche. Il n'y a pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

Ce qui frappe surtout chez ce malade à l'heure actuelle, ce sont les mouvements convulsifs rythmés qu'il présente.

Il existe un mouvement convulsif rythmique et la mâchoire

inférieure normalement tombante se relève par secousses régulières (toutes les secondes environ). Le mouvement s'arrête à certains moments, puis une nouvelle série recommence.

Lorsqu'on parvient à faire ouvrir la bouche, on voit la langue animée elle aussi de mouvements rythmiques de projection qui s'accentuent considérablement lorsqu'on commande au malade de tirer la langue. Au niveau des membres, il existe des mouvements diffus et passagers de même ordre : secousses convulsives rythmiques portant sur un segment de membre ou un groupe musculaire.

L'examen des yeux, outre le ptosis léger à droite et le strabisme divergent intermittent déjà signalés, montre des pupilles inégales (la gauche plus grande) et réagissant très faiblement à la lumière.

Les réflexes tendineux et cutanés sont dans le même état qu'au début.

Respiration rapide (32) et bruyante. Pouls bien frappé à 96. Température à 37°3-37°5, par moments délire.

Le coma s'accentue progressivement et le malade meurt dans la soirée.

Autopsie (pratiquée le 19 janvier). — A l'ouverture de la boîte crânienne, les vaisseaux méningés sont congestionnés et laissent échapper beaucoup de sang.

A l'ouverture de la dure mère l'encéphale parait congestionnée ; les vaisseaux piemériens sont dilatés, gorgés de sang. On fait une prise de liquide C. R. dans les ventricules latéraux.

Le cerveau retiré ne présente rien d'anormal, la congestion prédomine nettement au niveau de l'isthme. Des coupes macroscopiques ne montrent aucune lésion, aucune altération : il existe seulement au niveau de la substance blanche une congestion intense des vaisseaux qui forment un piqueté rougeâtre tranchant sur l'uniformité de la substance blanche.

La ponction lombaire n'ayant pu être pratiquée pendant la vie, on analyse le liquide C. R. prélevé post mortem ; c'est un liquide clair, sans albuminose ni lymphocytose ; les cultures sont restées négatives.

Observation XXV

Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumolard

L... Auguste, 56 ans, jardinier.

Entre à l'hôpital de Mustapha (salle Harvey), le 23 janvier 1920.

Antécédents. — Paludisme il y a 30 ans. Bonne santé habituelle, pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie. — Vers le 15 janvier, le malade ressent dans le dos, le cou et la tempe droite, de violentes douleurs intermittentes, survenant par crises qui durent environ une demi heure.

Le 20. — Après avoir éprouvé des fourmillements dans le membre supérieur gauche, il voit sa main et son avant-bras gauche agités de secousses inconstantes avec de temps à autres des crises paroxystiques. Devant la persistance de ces phénomènes, il se décide à entrer à l'hôpital.

Examen du 22 janvier. — La main et l'avant-bras gauches sont animés d'un tremblement continuel, rythmique, rappelant celui de la maladie de Parkinson, s'exagérant lorsqu'on touche le membre ou qu'on le maintient dans certaines positions ; la main est un peu raidie et contracturée. De temps à autres apparaissent quelques secousses convulsives dans les muscles de l'avant-bras et ceux du cou.

Pas de tremblement de la langue, mais lorsqu'on fait ouvrir la bouche, le menton est animé de petits mouvements spasmodiques.

Dans la matinée, on assiste à une crise paroxystique qui se caractérise par des convulsions cloniques rythmiques débutant par les doigts de la main gauche et s'étendant à tout le membre supérieur, au cou et à la moitié gauche de la face avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Cette crise dure environ une minute et ne s'accompagne pas de perte de connaissance.

La force musculaire est diminuée dans tout le côté gauche, principalement au niveau du membre supérieur.

L'examen de l'appareil oculaire montre la pupille gauche plus étroite que la droite ; l'accommodation est normale mais les réflexes lumineux sont paresseux et diminués. Fond d'œil normal, un peu de pâleur du segment temporal de la pupille, notamment à gauche.

Les réflexes rotuliens sont brusques, les plantaires se font en flexion ; le réflexe cremastérien gauche et les deux cutanés abdominaux sont abolis.

Aucun trouble de la sensibilité objective.

Rien à noter du côté des autres appareils ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température est à 38°, le pouls à 64. Pas de délire. L'intelligence est intacte.

Dans la nuit du 23 au 24, insomnie et apparition d'une nouvelle crise myoclonique au membre supérieur gauche qui sera la dernière observée.

Le 26 janvier, le tremblement persiste ; le malade se plaint d'une grande faiblesse dans tout son côté gauche, il ne peut marcher sans soutien.

Tension artérielle : 14-11, indice 1.

Les jours suivants amènent une amélioration des différents symptômes ; les phénomènes douloureux s'atténuent et disparaissent, à part une légère céphalée.

Le tremblement devient moins marqué, surtout perceptible aux extrémités et à l'occasion de certains mouvements ; quelques mouvements convulsifs apparaissent encore au niveau du membre supérieur. Mais ils sont de moins en moins marqués. La force musculaire semble redevenir normale, la marche devient possible.

Les troubles oculaires se réduisent à de l'inégalité pupillaire moins nette qu'au début.

La température qui oscillait entre 37° et 38° tombe à la normale.

Une ponction lombaire pratiquée le 27 janvier, donne issue à un liquide clair, non hypertendu où l'analyse montre :

Lymphocytes	3
Albumine	0.35
Glucose	0.321

La réaction de Wassermann reste négative dans le sang et le liquide C. R.

Cette amélioration se maintient jusqu'au 9 février.

Le 9 février, en même temps que la fièvre remonte on voit réapparaitre plus marqué le tremblement avec ses mêmes caractères ; le membre supérieur est le siège de phénomènes douloureux plus marqués au niveau du biceps. Les lèvres sont agitées par de brusques contractions. Peu à peu ces douleurs disparaissent à nouveau, les troubles moteurs diminuent à leur tour sans cependant disparaitre, et le 13 janvier la température retombe à la normale.

22 février. — La température remonte brusquement à 39° et reste élevée les jours suivants. Pendant 3 jours, le tremblement s'exagère et l'inégalité pupillaire redevient plus manifeste.

On assiste alors au développement d'une congestion pulmonaire droite d'allure grippale.

Le 25 l'état est stationnaire, tendance à la somnolence. Puis l'état du malade s'améliore petit à petit. Les phénomènes pulmonaires disparaissent.

Il quitte l'hôpital le 12 avril avec un état général satisfaisant et ne présente plus de fièvre.

Mais il subsiste un tremblement du type Parkinsonien au niveau du membre supérieur gauche.

Observation XXVI

Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumolard

G... Antoine, 30 ans, chauffeur.

Entre à l'hôpital de Mustapha (salle Harvey), le 16 février 1920.

Antécédents. — Père et mère morts à 49 et 45 ans, le père aurait été sujet à des crises nerveuses.

3 frères et sœur bien portants.

Personnellement pas d'antécédents pathologiques. Deux enfants bien portants. Léger éthylisme.

Histoire de la maladie. — Elle aurait débuté il y a 8 jours par des phénomènes généraux (fièvre, céphalée), du coryza, une toux légère avec expectoration peu abondante. Quatre jours après, ces phénomènes rétrocèdent mais la température reste élevée et des secousses convulsives diffuses apparaissent ; d'abord intermittentes, elles s'accentuent et deviennent continues.

Le malade décide alors d'entrer à l'hôpital.

Examen à l'entrée le 16 février. Le malade couché dans son lit, présente des mouvements perpétuels, plutôt lents qui s'accomplissent sans rythme, sans ordre et sans régularité. On note des mouvements de latéralité du tronc et de la tête ; de flexion d'extension, d'abduction et d'adduction des bras, des jambes, des cuisses, des mains, des pieds, des orteils ; des mouvements d'élévation de l'épaule. Tous ces mouvements sont désordonnés, et donnent lieu à une agitation continuelle. Par un effort de volonté, le malade peut les arrêter quelques secondes et à ce moment il est agité par un tremblement généralisé. L'abdomen présente des contractions rythmées, surtout à droite.

Par moment, on observe de courtes périodes de rémission pendant lesquelles toute agitation disparaît sans qu'il se produise de tremblements.

Par contre, on observe de temps à autre des mouvements beaucoup plus rapides et brusques qui intéressent surtout les membres inférieurs ; ceux-ci sont alors portés brutalement en extention, puis restent quelques minutes raidis dans cette attitude. La fréquence de ces mouvements qui semblent avoir marqué seuls le début de la maladie, devient de moins en moins grande.

Dans la position assise, la même agitation existe ; le tronc se meut dans le sens latéral, rarement dans le sens antero postérieur ; le cou et la tête suivent ses diverses positions mais sont en même temps animés de mouvements propres dans tous les sens.

Debout, le malade se tient à peu près correctement, mais il semble être dans un état d'équilibre instable. La démarche

est hésitante, sans revêtir de caractère particulier. Pas de Romberg, pas d'ataxie.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, les rotuliens un peu amples.

Du côté des yeux on note de l'irrégularité pupillaire (la droite plus grande). Les réflexes accommodatifs sont normaux, ceux à la lumière sont paresseux.

Pas de troubles de la sensibilité objective ni subjective.

Ponction lombaire : liquide clair avec :

Lymphocytes	1
Albumine	0,15
Sucre	0,932

Wassermann négatif dans le liquide C. R. et le sang où le Hecht est faiblement positif.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre quelques rares sibillances disséminées.

Rien à signaler du côté des autres appareils ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température est à 39°, le pouls bien frappé à 108. Pendant la nuit, le malade fait du délire aigu avec agitation motrice ; il se lève, s'habille, sort de sa chambre, il a des hallucinations de l'ouïe et de la vue sans caractère terrifiant.

Le lendemain, délire et agitation persistent ; température 37°6-39°.

18 février. — L'aspect du malade a changé ; l'agitation a diminué et les contractions maintenant localisées à certains groupes musculaires ne produisent plus que des mouvements limités et de faible amplitude ; ils sont pour la plupart convulsifs, spasmodiques ; certains présentent un rythme intermittent, plutôt lent. Au niveau des muscles, fréquentes contractions fasciculaires.

Pendant l'examen, le malade a des absences ; après avoir répondu nettement aux questions posées, il donne des réponses absurdes qui semblent se rapporter à des images intérieures disparues probablement aussitôt qu'élaborées.

Le matin, la température est à 39° ; le soir l'état général s'aggrave, la température monte à 40° 2, et le malade meurt dans la nuit du 18 au 19.

Observation XXVII

Due à l'obligeance de M. le docteur Dumolard

M..... Saïd, 23 ans, journalier.

Entre à l'hôpital de Mustapha (Salle Harvey), le 6 janvier 1920.

Antécédents. — Cicatrices cervicales anciennes (adénites bacillaires probales). Bonne santé habituelle.

Histoire de la maladie. — L'affection actuelle aurait débuté assez brusquement il y a une quinzaine de jours par des douleurs vives dans les membres supérieurs, puis dans la cuisse et la jambe droites, enfin dans le membre inférieur gauche.

Dès le début, le malade a quitté son travail et s'est couché ; il n'aurait pas eu de fièvre chez lui.

Il entre à l'hôpital parce qu'il se sent très fatigué et souffre beaucoup, surtout de son membre inférieur gauche.

Examen du 6 janvier. — A l'entrée, le malade est très fatigué ; la nuit a été agitée, il s'est levé à plusieurs reprises ; il explique qu'il a cru que des amis l'appelaient et qu'il s'est levé pour aller avec eux au café maure. Il ne rêve jamais d'habitude et il se rend bien compte qu'il a rêvé. Actuellement il n'existe pas de troubles confusionnels appréciables.

L'examen de la motilité ne révèle pas de troubles notables, les mouvements sont diminués d'énergie dans leur ensemble à cause de la faiblesse du malade ; pour la même raison, la marche est difficile.

On note des mouvements convulsifs rythmiques du membre inférieur gauche déterminant à chaque secousse une légère flexion du genou.

Les réflexes rotuliens sont affaiblis, inconstants et variables (une réponse sur 10 percussions). Le réflexe achilléen faible à droite, est aboli à gauche. Pas de Babinski. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont affaiblis. Pas de signes méningés.

Pas de modification appréciable de la sensibilité objective, mais le malade accuse des douleurs très vives, surtout au niveau du thorax et du membre inférieur gauche. Ces deux régions portent des traces de pointes de feu récentes, nombreuses, qui témoignent de l'intensité des douleurs initiales.

Pas de troubles oculaires. Les réflexes pupillaires sont normaux, pas de diplopie.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Urines normales sans albumine. Pas de fièvre.

10 janvier. — Etat stationnaire ; rétention d'urines qui nécessite des sondages quotidiens.

En outre des mouvements rythmiques de la cuisse gauche, on note des mouvements du même ordre au niveau des grands droits de l'abdomen.

Fièvre modérée entre 38° et 38° 5.

13 *janvier*. — Nuit très agitée, délire. Ce matin à la visite, le malade est dans un état d'hébétude confusionnelle assez prononcé, ne présentant aucun rapport avec un état léthargique ; il est absent du milieu où il se trouve, mais il ne dort pas, les yeux sont ouverts.

Les désordres moteurs s'accentuent : mouvements convulsifs d'élévation de l'épaule gauche et d'inclinaison de la tête de ce côté ; cette contraction simultanée de plusieurs muscles ne peut être mieux comparée qu'à un tic se produisant de façon rythmique environ toutes les secondes, avec période de repos plus ou moins prolongées, mais ne dépassant pas quelques minutes. Il existe en outre certains mouvements convulsifs localisés à un seul muscle ou même à quelques faisceaux musculaires, notamment au niveau des lèvres.

Les réflexes achilléens sont absents, ainsi que le rotulien gauche, le droit est très affaibli et variable. Réflexe plantaire en flexion des deux côtés.

Appareil visuel. — Pupilles égales et régulières, réagissant faiblement à la lumière. Fond d'œil normal.

16 janvier. — Le malade est toujours dans le même état : hébétude confusionnelle, rétention d'urines, douleurs dans les membres et le thorax. Mais ce qui caractérise surtout à

ce moment l'état du malade, ce sont les troubles moteurs très étendus dont l'ensemble réalise une sorte d'état choréïforme tout à fait particulier, impossible à décrire et dans lequel on retrouve des éléments du spasme, de la convulsion épileptiforme, du tic et des mouvements choréïques.

Ces mouvements sont disséminés un peu partout ; ils sont surtout accentués au niveau des droits de l'abdomen, des adducteurs de la cuisse droite, des muscles du cou et de l'épaule gauche ; il n'y a pas de synchronisme apparent entre ces différents mouvements.

17 janvier. — Le malade paraît plus éveillé ; il urine seul. A la visite, il est assis sur son lit, la tête est animée d'un mouvement de balancement comparable à celui qu'on observe dans certains cas de maladie de Friedreich.

21 janvier. — Après quelques jours d'amélioration, pendant lesquels l'élément confusionnel s'est à peu près complétement dissipé, on est frappé par le faciès pleurard du malade : la bouche est entr'ouverte, la salive arrive aux commissures ; les mots paraissent mal articulés ; le malade semble anxieux, angoissé.

Ponction lombaire : liquide clair avec :

Lymphocytes	2
Albumine	0,12
Urée	0,507
Sucre	0,904

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide C. R.. Hecht positif dans le sang.

Des cultures de liquide C. R. et de sang restent stériles.

22 janvier. — Les phénomènes observés la veille ont augmenté d'intensité ; la dysarthrie est très prononcée ; dysphagie. Le pouls s'accélère, la respiration est superficielle, irrégulière, l'anxiété plus prononcée. Le malade fait comprendre qu'il se sert difficilement de son bras gauche.

Il existe un tremblement intentionnel typique dans les mouvements du bras gauche, absolument comparable à celui qu'on observe dans la sclérose en plaques.

Réflexes rotuliens et achiléens abolis ; les réflexes sont très affaiblis aux membres supérieurs. Les mouvements convulsifs persistent au niveau de l'abdomen et de l'épaule gauche.

Depuis le début la température évolue entre 37° et 38°. Après une légère tendance à l'amélioration, la température s'élève, l'état général devient mauvais et pendant plus d'un mois, le malade présente les mouvement convulsifs déjà décrits et de temps à autre des crises douloureuses, surtout au niveau du thorax, extrêmement violentes, arrachant des cris au malade. Apparition d'une escharre trochantérienne.

Le 10 février, on établit la formule leucocytaire :

Polynucléaires	88 %
Mononucléaires	8 —
Lymphocytes	1 —
Eosinophiles	0 —
Formes de transition	3 —

Fin février on voit apparaître des signes d'épanchement dans la plèvre gauche ; l'état général s'aggrave, la fièvre reste élevée, les troubles moteurs persistent plus ou moins intenses, selon les jours, et le malade meurt le 15 mars 1920.

Autopsie. — Rien du côté des méninges. Le cerveau présente une congestion générale diffuse peu marquée. Sur la face externe du lobe frontal droit on note une petite dépression (2 cm. 5 sur 1/ cm.) au niveau de laquelle la substance cérébrale offre un aspect rugueux.

Aux poumons, congestion des bases et foyers de bronchopneumonie à droite. La cavité pleurale gauche contient un épanchement purulent abondant. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques. Pas de lésions macroscopiques des surrénales.

Observation XXVIII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumolard

A...., 40 ans, journalier.

Entre à l'hôpital de Mustapha, salle Harvey, le 15 décembre 1919.

Antécédents. — Le malade ne présente aucun antécédent pathologique important, ni paludisme, ni maladie vénérienne, pas d'éthylisme. Son père (73 ans), et sa mère (67 ans), sont vivants et bien portants.

Histoire de la maladie. — D'après les renseignements fournis par l'entourage, l'affection aurait commencé il y a une quinzaine de jours par une somnolence presque invincible, des maux de tête, des bourdonnements et des troubles passagers et mal définis de la vision. Le malade a pu cependant continuer son travail.

Le 14 décembre en se réveillant il s'est aperçu que sa jambe et sa cuisse gauches étaient animées de secousses régulières et presque continuelles ; elles ont d'ailleurs persisté depuis lors en augmentant peut-être un peu d'intensité. Malgré ces troubles, le malade s'est habillé comme d'habitude, mais l'après-midi, vers 15 heures, comme il venait de quitter la chaise où il était assis, il est tombé brusquement à terre sans connaissance. Cette perte de connaissance a duré 3-4 minutes environ ; dans l'entourage, personne n'a remarqué de convulsions des membres ou de la face, mais la cuisse gauche n'a pas cessé de présenter les secousses rythmiques du début.

Pendant la nuit, la somnolence s'accuse ; il se produit deux autres petits ictus analogues à celui de l'après-midi. Les membres supérieurs et inférieurs du côté gauche deviennent peu à peu lourds et difficiles à mouvoir.

Le lendemain matin, la famille décide de faire entrer le malade à l'hôpital.

Examen du 15 décembre. — Le malade est somnolent, ses

réponses sont précises, mais lentes et embarrassées, la voix est traînante avec une tendance au bredouillement.

Les troubles moteurs attirent l'attention dès l'abord, le membre inférieur gauche est animé de secousses convulsives rythmiques (toutes les secondes environ) qui fléchissent la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Ces mouvements sont incessants ; à peine existe-t-il de temps en temps une légère rémission sans qu'il y ait interruption véritable. Par moments, l'abdomen présente aussi des contractions rythmées qui ne se limitent pas à un côté, mais intéressent aussi bien le côté droit et ne sont pas de longue durée.

Le membre inférieur gauche est complètement impotent : aucun mouvement actif n'est possible ; soulevé, il retombe lourdement ; la tonicité se montre diminuée dans les mouvements passifs : les reliefs musculaires sont moins accusés. Le membre supérieur du même côté permet encore tous les mouvements, mais bien amoindris, affaiblis et maladroits.

Les réflexes tendineux sont normaux ainsi que les réflexes cutanés, le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Les pupilles sont égales et réagissent très lentement à la lumière.

Il n'existe pas de signes d'irritation méningée, en particulier pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

L'examen des différents appareils donne peu d'indications. Les poumons et le cœur sont indemnes, le tube digestif fonctionne régulièrement. Foie gros débordant de deux travers de doigs le rebord costal ; sa consistance n'est pas augmentée.

La rate n'est pas perceptible.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Température : 37° 6.

16 décembre. — Le malade est dans un état de coma incomplet ; par des questions répétées on n'obtient plus de réponse que sous forme d'un bredouillement plus ou moins intelligible. Il existe de la rétention d'urines, le malade urinant par regorgement.

Les convulsions n'ont plus le même caractère que la veille ; elles se présentent aujourd'hui sous la forme d'épilepsie Bravais Jacksonienne typique localisée en général au membre inférieur gauche, quelquefois étendue à tout le côté gauche.

Les crises sont bien distinctes les unes des autres, séparées par un intervalle très net. Lorsqu'elles restent localisées au membre supérieur gauche elles débutent par une phase courte de quelques secondes pendant laquelle le membre se raidit, la cuisse en adduction et flexion légère sur le bassin. Puis commence une série de secousses cloniques qui affectent le même aspect que les secousses du début, mais de rythme plus rapide; enfin, le membre tombe en résolution jusqu'à la production d'une nouvelle crise.

Une ou deux fois la crise convulsive s'est étendue à tout le côté gauche : membres inférieur et supérieur, abdomen, thorax, cou et face. Perte complète de la connaissance, bave légère. Respiration gênée, bruyante, stertoreuse après la crise.

Température : 39°. Pouls accéléré, un peu irrégulier. Réflexes abolis.

18 décembre. — Coma plus accentué. Stertor. Pendant la nuit, le malade aurait eu une dizaine de crises convulsives étendues à tout le côté gauche et débutant par le membre supérieur.

L'état est stationnaire.

La ponction lombaire ramène un liquide limpide, dont l'examen donne les résultats suivants :

Lymphocytes	10
Albumine	0,30
Urée	0,301
Glucose	0,802

Urée sanguine : 0,863.

20 décembre. — Etat stationnaire. Les crises convulsives localisées au côté gauche persistent avec les mêmes caractères. Dans l'intervalle des crises, les membres du côté gauche sont paralysés et en résolution complète.

Les réflexes tendineux sont abolis à gauche, ainsi que le réflexe crémastérien. Pas de Babinski.

L'examen des yeux montre une légère inégalité pupillaire ; les réflexes à la lumière sont très affaiblis. Pas de lésion du fond d'œil.

Pouls à 104. Depuis l'entrée, la température s'est maintenue entre 38° et 39°.

22 décembre. — L'état du malade reste stationnaire ; les crises convulsives augmentent d'intensité et de fréquence au point de constituer un véritable état de mal.

En présence de ces symptômes et de l'échec du traitement mercuriel institué dès le 2e jour, on décide de faire une trépanation décompressive dans le but d'atténuer ou de faire disparaître les crises convulsives.

23 décembre. — L'opération pratiquée par M. le Professeur Vincent (volet ostéo périostique de la région rolandique droite) n'amène aucun changement.

Le malade meurt dans le coma le jour suivant.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation XXIX

Due à l'obligeance de M. le Docteur Dumolard

C.... Françoise, 40 ans, mariée.

Entre à l'hôpital de Mustapha (Maternité), le 27 janvier 1920, avec le diagnostic de crises nerveuses post partum.

Antécédents. — Rien à signaler : réglée à 12 ans, toujours régulièrement depuis. Pas de syphilis avouée. Pas de fausse-couche, 5 enfants vivants et bien portants ; un enfant mort à l'âge de 2 ans de broncho-pneumonie.

La dernière grossesse marquée au début par quelques vomissements vient de se terminer le 26 janvier par l'accouchement normal et à terme d'un enfant vivant.

Histoire de la maladie. — Le 28 décembre la malade a été atteinte de troubles nerveux avec délire sur lesquels on n'a pu avoir de renseignements. Depuis cette date les mêmes désordres ont persisté nécessitant l'entrée de la malade à l'hôpital le lendemain de l'accouchement.

Hospitalisée à la maternité elle ne présente rien de parti-

culier du côté de l'utérus dont l'involution est normale, ni des annexes. Pas de lochies fétides.

Le 27 janvier 1920, à l'entrée, on procède à un examen de la motilité : l'on note une paresse du membre supérieur droit avec légère contracture ; le membre est en demi-flexion, les doigts réunis sur l'abdomen ; il est animé d'un léger tremblement ; ces troubles rappellent ceux que l'on observe dans la maladie de Parkinson. Par moments apparaissent des secousses rythmiques qui agitent tout le membre.

L'examen de la face qui est asymétrique pendant les mouvements montre une parésie du facial inférieur droit.

La malade est dans un état de torpeur confusionnelle marqué, lorsqu'elle parle on constate de la disphonie.

Du côté des yeux on ne trouve pas de paralysie, mais la pupille gauche réagit mal à la lumière.

Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres ; il existe de la trépidation épileptoïde ; le signe de Barbinski est positif, plus marqué à droite.

Rien à noter par ailleurs ; les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température est normale (36° 5), le pouls accéléré (90-100).

La tension artérielle (Pachon) est : Mx = 13 ; Mn = 7,5.

Le 29 janvier, l'état général est plus mauvais, la torpeur plus profonde.

On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide eau de roche non hypertendu, qui contient :

Lymphocytes	9	par mmc.
Albumine	0,65	par litre.

La température à 37° le matin, fait le soir un crochet à 38° 3.

30 janvier. — L'état semble légèrement amélioré, le regard est plus vif, la malade parle plus facilement et déclare avoir bien dormi.

Pas de changements des symptômes nerveux.

Température : 37° 1. Pouls à 96.

Le 31 janvier n'amène pas de changement. Du côté des poumons on trouve un peu de congestion des deux bases sans réaction thermique.

On pratique une seconde ponction lombaire.

2 février. — L'état général est stationnaire ; la malade est toujours abattue, mais elle s'alimente bien et semble mieux répondre aux questions qu'on lui pose.

Les mouvements rythmiques du bras droit ont complètement disparu depuis le matin. Le membre est maintenant dans un état de paralysie flasque.

Depuis le début il existe de l'incontinence d'urines.

Le 3 février, l'état s'améliore ; la malade demande à se lever, elle peut soulever légèrement son bras droit.

L'incontinence d'urines a cessé.

7 février. — L'amélioration persiste. Bien que la guérison ne soit pas arrivée, la malade quitte l'hôpital. Depuis ce jour on la perd de vue et on n'a pas de renseignements sur l'évolution ultérieure de la maladie.

Troisième Groupe

Observation XXX

Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil

B..... Pierre, 36 ans.

La maladie a débuté il y a 7 semaines, par une période de malaises, des prodromes vagues, puis apparition d'une douleur dans le membre supérieur droit avec un certain degré d'apraxie. Aucune manifestation articulaire, musculaire ou névritique ; pas d'amélioration par le salicylate de soude.

Un ou deux jours après, fièvre élevée, atteignant 40°, n'ayant pas cédé à de fortes doses de quinine (2 gr. par jour), délire intense avec hallucinations et illusions de la vue. Au cours de ce délire, le malade se gratte à se faire saigner.

Puis, pendant 9 à 10 jours, agitation musculaire perpétuelle avec tremblements généralisés aux quatre membres qui sont animés de secousses rythmiques continuelles.

Pas de troubles oculaires, pas de ptosis, pas de strabisme ni de diplopie ; pas de troubles de l'accommodation.

Pas de somnolence.

Les sérodiagnostics (Eberth et Para) sont négatifs.

Le 1er février 1920, le malade est vu en consultation. A ce moment, la fièvre persiste (38°-38° 2). Le malade présente de la dépression physique et psychique ; il a une sensation de découragement, et une tendance à l'hypochondrie.

Cependant l'état du malade s'est amélioré ; l'agitation musculaire a complètement disparu. On ne note pas de troubles de la sensibilité objective, mais il persiste un état parétique et apraxique du membre supérieur droit s'accompagnant d'une sensation douloureuse vague.

A partir de ce moment, on n'a plus de nouvelles du malade.

Quatrième Groupe

Observation XXXI

A.... Jean, 55 ans, jardinier.

Hospitalisé le 2 décembre 1919, à la clinique médicale.

Antécédents. — Ethylisme. Ni syphilis, ni paludisme. Sa femme aurait eu deux fausses-couches et aurait été atteinte d'hémiplégie droite.

Histoire de la maladie. — Début vers le 15 novembre par des douleurs dans les membres inférieurs et l'épaule droite.

Le 1er décembre survient un étourdissement, sorte de petit ictus suivi de perte de mémoire.

A l'entrée, fièvre légère autour de 38° qui dure jusqu'au 13 décembre. Délire, hallucinations visuelles et auditives. Le délire est incohérent, surtout nocturne ; le malade se lève, va déranger ses voisins, cherche à sortir de la salle.

Mouvements lents et désordonnés des membres supérieurs et inférieurs. Tremblement assez lent des extrémités digitales. Trémulation des lèvres, de la langue, rappelant tout à fait celle de la paralysie générale.

Dysarthrie : psalmodiement et bégaiement. Diminution considérable de la mémoire ; impossibilité de fixer la date, le jour, le mois, l'année, d'énumérer les douze mois sans se tromper.

Troubles oculaires : inégalité pupillaire, pupilles paresseuses à la lumière et à l'accommodation.

Diminution générale de la force musculaire, hypotonie.

Pas de troubles de la sensibilité ni des réflexes. Pas de Kernig. Pas de Babinski.

Rien du côté des autres appareils.

Urines : ni sucre ni albumine.

Ponction lombaire le 4 décembre : liquide clair, sans hypertension. Pas de lymphocytose ni d'hyperalbuminose.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide C. R.

Urée sanguine : 0,57.

Cet état persiste jusqu'au 12 décembre, à partir de ce jour survient une amélioration des différents symptômes et le 20 décembre le malade demande à sortir.

Observation XXXII

T..... Antoine, 37 ans, agent de police.

Hospitalisé le 21 novembre 1919, à la clinique médicale.

Antécédents. — Paludisme en 1905. Chancre mou en 1905. Femme bien portante. Pas de fausse-couche.

Histoire de la maladie. — Le début se fait le 11 novembre 1919 ; par des phénomènes rappelant la dengue : vertiges, rachialgie très brusque et chute dans la rue avec perte de connaissance de très courte durée ; puis il se relève et rentre seul chez lui, à pied.

Là, céphalée violente, rachialgie, fièvre élevée. Le lendemain, il reprend son service qu'il assure à grand'peine. Pendant 9 jours, il prend de la quinine, de l'aspirine, pour diminuer sa céphalée et ses douleurs surtout violentes dans la soirée.

A l'entrée, le 21 novembre, asthénie intense, température ne dépassant pas 37° 5 dans la soirée.

Agitation nocturne, il se lève et se promène. Céphalée et rachialgie surtout vespérales.

Troubles oculaires : inégalité pupillaire avec affaiblissement de l'acuité visuelle.

Réflexes exagérés d'une façon générale. Pas de Kernig, pas de Babinski, pas de Romberg.

Diminution générale de la force musculaire. Tremblement léger des extrémités digitales.

Troubles de la parole peu marqués : très léger achoppement des mots. Trémulation nette de la langue.

Quelques troubles de la mémoire ; difficulté de retrouver la date, de dire la liste des 12 mois en remontant de décembre à janvier, d'effectuer de mémoire une multiplication simple ou une soustraction peu compliquée.

Rien du côté des autres appareils.

Ponction lombaire : liquide clair, sans hypertension, lymphocytose normale avec hyperalbuminose.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide C. R.

L'amélioration survient très lentement. Les troubles asthéniques et psychasthéniques persistent, le malade est souvent agité la nuit et se préoccupe beaucoup de son asthénie.

Il quitte le service le 24 janvier 1920, rappelé en Corse auprès de son père mourant.

Observation XXXIII

G..... Laurent, 40 ans, peintre.

Hospitalisé le 19 décembre 1919.

Antécédents — Ni paludisme, ni éthylisme, ni saturnisme. Chancre spécifique il y a 17 ans. Rhumatismes il y a 8 ans.

Histoire de la maladie. — Début vers le 4 décembre 1919 par douleurs violentes à caractère névralgique dans la main et l'épaule gauches, sans fièvre apparente ni gonflement.

A l'entrée, le 19 décembre, pas de fièvre ; aucune trace de fluxion articulaire, mais secousses tendineuses et tremblement des quatre membres, plus accentué au niveau des extrémités. Tremblement fibrillaire de la langue.

Dysarthrie. — Etat démentiel très net. Délire nocture ambulatoire avec hallucinations professionnelles.

Abaissement de la commissure labiale gauche et affaiblissement musculaire généralisé prédominant très nettement

dans tout le côté droit, constituant une ébauche de syndrome de Millard-Gubler.

Réflexes normaux, pas de Kernig, pas de Babinski. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires normaux à la lumière ; paresse pupillaire à l'accommodation ; le regard est lointain.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, avec très rares lymphocytes, sans hyper-albuminose. Réaction de Wassermann positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Le même état persiste sans amélioration, et le 26 décembre le malade est évacué dans un service de délirants, d'où sa famille le retire le lendemain.

DISCUSSION

Nous avons réparti nos observations en quatre groupes distincts pour bien faire ressortir le polymorphisme que l'on rencontre dans les manifestations de la maladie. A vrai dire, s'il ne s'était agi que de cas isolés, il aurait semblé difficile de rattacher à une même cause des observations aussi dissemblables en apparence. Ici, au contraire, le nombre des cas observés et leur apparition simultanée nous incitent à mettre en parallèle toutes ces manifestations que réunit la même notion d'épidémicité; l'étude des symptômes et de leurs caractères justifiera encore ce rapprochement en nous montrant l'étroit lien de parenté qui les unit et nous permettra de les réunir dans le même cadre nosologique.

Par l'interprétation des observations, nous arriverons à une certaine conception de la maladie différente de celle qui avait cours jusqu'à ces derniers temps, nous verrons notamment que l' « encéphalite léthargique », loin de représenter toute la maladie, n'en traduit qu'une des variétés cliniques et ainsi, il apparaîtra nécessaire de reviser la terminologie de l'affection dont nous pourrons alors esquisser à grands traits le tableau clinique.

ÉTUDE DES SYMPTOMES

PREMIER GROUPE

Nous retrouvons dans ces observations les trois signes caractéristiques du syndrôme de Netter et tous ces cas sont entièrement superposables à ceux que depuis les communications de cet auteur on décrit sous le nom d'encéphalite léthargique.

La **somnolence** existe chez tous les malades plus ou moins accusée, sans toutefois revêtir jamais les caractères de la léthargie. Dans certains cas, elle demande à être recherchée et diffère peu de la simple torpeur (obs. VIII-IX-X-XVI). Quelquefois elle revêt la forme paroxystique décrite par Lhermitte (XIII-XIV).

Les **troubles oculaires** sont constants et également variables dans leurs manifestations. Dans l'obs. X ils se réduisent à de la diplopie ; le moment de leur apparition est variable, quelquefois précoces, ils surviennent tardivement dans les obs. V-XIII-XV.

La **fièvre** fait partie constamment du tableau clinique ; c'est, en général, le début de la maladie qui est marqué par une élévation de la température, des frissons, de la céphalée, de la courbature.

Nous retrouvons donc dans toutes ces observations les signes qui nous permettent de les rattacher à l'encéphalite léthargique. Mais il est d'autres symptômes dont la fréquence et l'intensité méritent de bien être connus et cela d'autant plus que nous les retrouvons à la première place dans les autres groupes :

Troubles mentaux. — Le délire est presque constant, le plus souvent nocturne, quelquefois continu jour et nuit ; délire de paroles et souvent d'actions, ordinairement précoce, marquant la période d'invasion hors de proportions, semble-t-il, avec l'intensité de la pyrexie. Il peut s'accompagner d'hallucinations visuelles ou auditives (XI-XIII) quelquefois terrifiantes et d'agitation (V-XV).

Dans d'autres cas, les malades présentent de l'indifférence psychique, des troubles du caractère (IX), de la mémoire (XI-XIII-XVI), de l'affectivité (IV) qui peuvent se développer à n'importe quelle période de la maladie.

Troubles moteurs. — Ces troubles sont extrêmement fréquents, d'une intensité et d'une durée souvent remarquable ; on les trouve 14 fois dans nos 18 observations.

L'*hypertonie* s'observe dans l'obs. VI et l'obs. IV où nous voyons la maladie présenter longtemps l'allure d'une Parkinsonienne avec son aspect soudé, son masque impassible, sa démarche à petits pas ; dans d'autres cas on note de l'hypertonie localisée, de la contracture ; le trismus est accentué dans l'obs. IV.

Les mouvements involontaires se rencontrent fréquemment, liés ou non à l'hypertonie. Ils sont extrêmement variables dans leur forme ; ce sont tantôt des tremblements localisés (III-X-XIII) ou généralisés (VII-XVII), tantôt des secousses musculaires ou tendineuses (V-XVI), tantôt enfin des mouvements convulsifs de grande amplitude (VII-X-XI-XIII). Toutes ces variétés peuvent s'observer simultanément chez le même individu et tous les intermédiaires existent depuis la simple hypertonie jusqu'aux convulsions ; aussi croyons-nous inutile d'établir dans chaque cas une classification rigoureuse de chacun de ces troubles et dans l'état de nos connaissances, nous

devons accorder à chacun d'eux la même valeur clinique; telle est d'ailleurs l'opinion de Tretiakoff qui, dans son étude sur le locus niger de Soemmering, ramène toutes les manifestations motrices observées, à des troubles du tonus musculaire et, ce faisant, il ne fait que suivre les tendances de Destarac, Brissaud et Déjerine.

La durée de ces troubles a été variable : n'excédant pas 24 heures dans l'observation VII, ils persistent 19 jours dans l'obs. XVI ; ils sont quelquefois transitoires (XVIII), disparaissant pour réapparaître quelques jours après.

Avec ces phénomènes, signalons le hoquet persistant qui a marqué pendant 12 jours le début de la maladie dans l'obs. XIII, précédant un hemi-tremblement avec secousses musculaires généralisées. Ce hoquet traduit une myoclonie limitée au diaphragme, en tous points comparables à cele qu'on observe au niveau d'un muscle grand droit dans l'obs. X.

Paralysies. — Dans d'autres cas, on voit se développer des parésies ou des paralysies. Le facial est fréquemment touché (III-VIII-XII) ; mais ces troubles peuvent être moins localisés : si le malade de l'obs. I ne ressent à la fin de sa maladie qu'une simple faiblesse dans les membres inférieurs, c'est une véritable paraplégie qui apparaît tardivement dans l'obs. XIII.

Ces troubles paralytiques présentent les mêmes caractères et la même variabilité que les autres symptômes. L'obs. XV nous montre une quadriplégie incomplète à rechutes. Le malade de l'obs. VI voit succéder une parésie du membre inférieur à des mouvements convulsifs.

Troubles sensitifs. — Nous rencontrons des névralgies bifaciales (VII), des douleurs au niveau de l'occiput et du trapèze (X) dans les épaules (XVIII) ; ces phénomènes revê-

tent souvent une grande intensité et prouvent que l'intégrité de la sensibilité n'est pas aussi complète qu'on l'admettait jusqu'à ces derniers temps.

Notons enfin les troubles de la parole (VIII-IX-X,), les vertiges et le nystagmus (III), l'hypoacousie (VIII).

Tels sont les principaux symptômes que nous révèle l'étude de ces observations ; nous n'avons pas cru devoir nous attarder trop longtemps à leur description déjà faite par de nombreux auteurs (Netter, Lhermitte, Sainton, Ardin-Delteil et Raynaud) ; nous retiendrons l'extrême variabilité de toutes ces manifestations qui peuvent apparaître plus ou moins accentuées à n'importe quelle phase de la maladie, évoluer avec des reprises, disparaître pour faire place à des phénomènes d'un ordre tout à fait différent, survenir enfin au moment où la guérison semblait définitive.

Si nous insistons sur ces caractères, ce n'est pas que nous prétendions les avoir découverts, car de nombreuses observations publiées en France ou à l'Etranger témoignent elles aussi du polymorphisme des symptômes : les mouvements involontaires se retrouvent dans les cas décrits par Batten et Still, Ely, Carrol, Kennedy, Bassoe, Khoury, Sainton, Netter, Chauffard et Mlle Bernard, Audibert, Papin, Denéchau et Blanc, Pierre Marie et Mlle Lévy. Tout dernièrement Achard et Claude ont attiré l'attention sur l'importance que peut revêtir l'hypertonie et posent le problème des rapports possibles entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson. Les troubles mentaux sont signalés dans les observations de Kinnier Wilson, Claude, Sainton, Denechau, Papin et Blanc, Pierre Marie et Mlle Lévy.

Nous avons jugé néanmoins utile d'attirer encore l'at-

tention sur tous ces symptômes surajoutés à la triade de Netter ; connaissant leur importance et leur fréquence, nous ne nous étonnerons pas en abordant l'étude des autres groupes, de les voir dominer par leur intensité les signes auxquels ils cèdent ici la première place.

DEUXIÈME GROUPE

Nous assistons ici à un changement complet du tableau clinique, dont le premier plan est occupé par les désordres moteurs : ceux-ci amènent dans ces observations une agitation qui contraste singulièrement avec le calme qu'imposait la somnolence à certains des malades que nous venons de passer en revue.

Cependant, si l'on veut bien se souvenir de l'importance qu'acquéraient quelquefois les troubles moteurs dans l'encéphalite léthargique, notre étonnement sera moindre de les voir ici prendre la première place. D'ailleurs, l'assimilation au groupe précédent se justifie par la persistance du syndrome de Netter dont nous retrouvons dans chaque cas, plus ou moins estampés, un ou plusieurs des éléments. La lecture de cette série d'observations nous fait suivre la gamme descendante de ces symptômes et nous arrivons tout naturellement aux dernières observations du groupe où ils sont presque entièrement effacés et au groupe suivant que seuls l'état infectieux et les troubles moteurs caractériseront.

La fièvre est constante, sauf dans l'obs. XXIX, mais on ne saurait tirer argument de l'apyrexie tardive présentée par ce malade dont le début de la maladie a échappé à toute investigation médicale.

La **somnolence** existe encore dans quelques cas, quelquefois assez marquée; elle persiste pendant toute la durée de la maladie dans l'obs. XXVIII ; ele dure 11 jours dans l'obs. XX, 5 jours dans l'obs. XXI, 2 jours dans l'obs. XXII. Dans l'obs. XXIII elle n'apparaît que le dernier jour précédant de quelques heures seulement le coma terminal. Dans les autres cas nous ne retrouvons plus ce symptôme car la torpeur que présentent certains malades (XXII-XXIX) ne saurait être confondue avec de la somnolence.

Les *signes oculaires* sont constants, mais variables dans leur intensité et souvent bien atténués ; si la musculature externe est intéressée dans les observations XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, nous ne retrouvons chez les autres malades que des signes pupillaires souvent légers : inégalité dans les obs. XXV, XXVI, ou même simple paresse des reflexes à la lumière (XXVII-XXVIII-XXIX).

Par conséquent, le syndrome de Netter se trouve ici bien réduit et n'occupe dans la symptomatologie qu'une place secondaire.

Par contre, le tableau clinique est dominé par les signes qui n'intervenaient dans le premier groupe qu'à titre épisodique. Nous allons maintenant les passer en revue.

Troubles moteurs. — *Mouvements involontaires.* — La simple lecture de ces observations fait ressortir l'importance de ces troubles ainsi que la grande variété de leurs manifestations ; comme nous l'avons déjà dit, nous croyons inutile de dégager de chaque observation la forme qu'y revêtent ces troubles ; notre compréhension du sujet n'en serait pas augmentée et pareille étude serait ici très malaisée étant donné la succession ou la coexistence chez un même malade de manifestations fort variées (tremblements, mouvements choreiques, convulsions, myoclonies, etc.).

Retenons dans tous ces cas l'intensité et la précocité de ces manifestations qui, dans l'ignorance où l'on serait de ces formes d'encéphalites épidémiques, ne manqueraient pas d'égarer le diagnostic ; celui de chorée de Dubini ou de Sydenham ne s'imposait-il pas au premier abord devant l'agitation désordonnée de certains malades (XX-XXI-XXII) et l'intervention chirurgicale ne semblait-elle pas le suprême moyen thérapeutique qui pût sauver le malade de l'obs. XXVIII, après l'échec du traitement spécifique, au moment où rien ne venait encore éclairer la pathogénie de ses crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Les *troubles paralytiques* se retrouvent aussi dans ce groupe (XXIX).

Troubles mentaux. — Après les troubles moteurs, ce sont les troubles mentaux qui retiennent notre attention par leur fréquence et leur intensité. Nous trouvons du délire, de l'agitation (XIX-XX-XXI-XXIV-XXVI-XXVII-XXIX) dont la violence inquiète l'entourage (XXIV) ; de l'hébétude, des illusions ou des hallucinations (XX-XXVII) ; des troubles du caractère ou de l'affectivité (XIX-XXI). Ces phénomènes peuvent être précoces, intenses, prolongés : le malade de l'obs. XXII inquiète ses amis par ses changements d'humeur, réveille ses voisins pour leur demander secours contre des ennemis imaginaires ; la malade de l'obs. XIX donne à sa mère l'impression qu'elle est « complètement idiote ».

Troubles sensitifs. — Ils intéressent surtout la sensibilité subjective : douleurs violentes dans la tempe et le cou dans l'obs. XXV. Dans l'obs. XXVII, c'est la persistance des phénomènes douloureux qui amène le malade à l'hôpital. Dans l'obs. XX nous voyons apparaître un syndrome thalamique avec des douleurs subjectives intenses et une

hemiparésie droite légère, de l'hémiataxie du membre supérieur, de l'astereognosie ; la sensibilité objective est légèrement altérée.

Signalons enfin quelques symptômes moins constants: troubles de la parole (XIX-XXVII), troubles vaso-moteurs (XXIII), trismus (XX), incontinence d'urines (XXIX).

TROISIÈME GROUPE

Ce groupe n'est représenté que par une observation ; si nous avons cru devoir la ranger à part, ce n'est pas qu'elle représente à notre avis une forme particulière de l'encéphalite ; elle rentre entièrement dans le même cadre que les observations précédentes mais se signale par l'absence de somnolence et de troubles oculaires. La symptomatologie est constituée par l'état infectieux, les troubles mentaux et l'excitation motrice, accessoirement par quelques phénomènes douloureux et de l'apraxie.

Bien qu'incomplète, cette observation est néanmoins suffisamment éloquente et nous montre la période ultime de la dégradation du syndrome de Netter qui n'est plus représenté ici que par de la fièvre. Si nous attachons quelque importance à cette unique observation, c'est que pareil cas n'est pas exceptionnel : ces derniers temps, Sicard et Kudelski ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, toute une série d'observations analogues qu'il semblait, faute de cas intermédiaires, difficile de rattacher à l'encéphalite léthargique, seule manifestation alors connue de l'épidémie. Le 5 février dernier, P. Carnot et Garain ont, à leur tour, présenté deux cas d'encéphalite aigue mortels, caractérisés par de la chorée

ou des myoclonies, et, à ce propos, Oettinger a rapporté une observation semblable où la constatation d'une période hypersomnique marquait la transition entre les formes léthargiques et myocloniques de l'encéphalite épidémique ; récemment, Brouardel, Levaditi et Forestier rapportent à la même affection des cas d'encéphalite myoclonique qu'ils ont observés.

Nos observations ne font donc que corroborer une opinion admise actuellement par la majorité des auteurs (Netter, Claude, Widal, Cruchet, Levaditi).

Nous dirons donc que les observations qui composent les deuxième et troisième groupes représentent des cas d'encéphalite avec excitation motrice, pour ne pas employer le terme d'encéphalite myoclonique qui pourrait paraître trop compréhensif pour s'appliquer à toutes les variétés de troubles moteurs que l'on peut observer.

QUATRIÈME GROUPE

Ici, les troubles mentaux occupent la première place de la symptomatologie, et cela ne saurait nous étonner après avoir vu l'importance qu'ils peuvent acquérir dans les variétés précédentes.

Peu d'auteurs ont jusqu'à présent signalé ces formes décrites cependant par Cruchet, Chauffard, Claude. Tout dernièrement, Ardin-Delteil, Raynaud et Derrieu en ont fait une analyse à la Société Médicale des Hôpitaux et ont insisté sur l'intérêt et la difficulté que présente le diagnostic dans ces cas.

Ce qui permet de les rattacher aux autres formes d'encephalite, c'est tout d'abord leur caractère épidémique ;

ces trois malades entrent tous à peu de jours d'intervalle à l'hôpital.

Le début infectieux fébrile de la maladie ne fait pas de doute dans 2 cas (XXX-XXXI) ; dans le troisième, la température n'a pas été prise au début et on ne peut tabler sur les dires du malade car il arrive souvent dans ces cas que la fièvre ne se traduise par aucune sensation subjective.

Si la somnolence fait défaut, les troubles oculaires existent bien qu'atténués, limités à la musculature intrinsèque : inégalité pupillaire et paresse des reflexes (XXX-XXXI). Dans l'obs. XXXII nous ne notons qu'un peu de paresse du réflexe accommodatif.

Ce sont les troubles mentaux qui dominent la scène par les phénomènes délirants, intenses, incohérents, avec hallucinations visuelles ou auditives (XXX-XXXI-XXXII), par les troubles de la mémoire présentés par les trois malades, par l'état dementiel de l'un (XXXII), la psychasténie de l'autre (XXXI).

Les troubles moteurs existent dans chaque cas, très atténués par rapport à ce qu'ils étaient dans les deuxième et troisième groupes d'observations : les 3 malades présentent un tremblement qui s'accompagne de myoclonies chez l'un (XXX), de soubressauts tendineux chez un autre (XXXII). Tous présentent de l'affaiblissement musculaire, à caractère hémiplégique dans l'obs. XXXII.

Les troubles sensitifs se manifestent par des douleurs violentes au niveau des membres (XXX-XXXII), des céphalées, de la rachialgie (XXXI).

Les trois malades présentent de la dysarthrie, begaiement, achoppement, bredouillement, et nous verrons de quelle importance est ce symptôme pour le diagnostic qu'il risque d'égarer.

Nous n'avons donc dans ce groupe aucun phénomène

nouveau ; nous avons déjà rencontré tous ces symptômes en analysant les groupes précédents.

Au point de vue de l'évolution, il est intéressant de noter les ictus qui ont marqué le début de la maladie dans deux cas (xxx-xxxi) ; nous avons déjà rencontré pareil phénomène dans l'obs. xxviii.

Voilà donc une troisième forme d'encéphalite caractérisée par des troubles mentaux que les phénomènes infectieux, l'allure épidémique, les caractères évolutifs, la similitude des symptômes, rapprochent des autres manifestations que nous avons étudiées précédemment.

A vrai dire, le diagnostic de ces cas est plus malaisé que celui des autres formes où l'on est tout naturellement dirigé vers l'encéphalite épidémique par la difficulté de ranger dans un cadre déjà connu les troubles inaccoutumés que l'on observe ; ici, si l'on ne tient pas compte de l'allure épidémique, infectieuse, aigue de l'affection, c'est vers la paralysie générale que s'orienterait le diagnostic comme l'ont fait remarquer Lépine, Bériel, Ardin-Delteil. Mais l'évolution de la maladie et les réactions biologiques viendraient à l'encontre d'une pareille opinion.

CARACTÈRES COMMUNS

Nous venons d'étudier les troubles que l'on observe dans chaque groupe d'observations ; nous avons vu que dans aucun d'eux il ne se crée de symptômes nouveaux : ceux-ci se manifestent tous à des degrés divers dans la première variété. Mais nous assistons à des variations de leur intensité qui font que tel signe, fruste ici, vient là dominer le tableau clinique pendant que s'estompent peu à peu jusqu'à disparaître les signes qui prédominent dans le premier groupe.

Nous avons vu aussi que la même notion d'épidémicité s'attachait à toutes nos observations ; de même, nous avons retrouvé dans chaque cas un autre signe commun qui est l'infection ; celle-ci se traduit surtout au début de la maladie par de la fièvre, des céphalées, des frissons, de la courbature.

Les différents symptômes que nous avons rencontré au cours de notre analyse, témoignent tous d'une réaction de l'encéphale; qu'il s'agisse de la triade de Netter, des troubles moteurs ou mentaux pour nous en tenir aux signes les plus caractéristiques, tous ces phénomènes, pour variés qu'ils soient, nous amènent tous à un premier diagnostic d'encéphalite.

Encéphalite aigüe, épidémique, telle est donc la première notion générale qui se dégage de l'étude des faits et le premier diagnostic qui puisse et doive être porté à propos de chacun des cas que nous avons passés en revue.

Si nous tenons compte encore de la similitude des carac-

tères évolutifs que présentent ces observations, nous possédons, semble-t-il, assez d'arguments pour rattacher toutes ces manifestations à la même affection dont l'encéphalite léthargique ne représente qu'un des aspects cliniques.

L'étude des reflexes et des réactions méningées ne vient pour le moment apporter aucun argument en faveur ou à l'encontre de cette opinion.

Les réflexes sont variables dans chaque cas et se présentent souvent chez le même individu avec des caractères différents selon le moment de l'examen.

Le liquide céphalo-rachidien ne nous a pas permis de tirer de conclusions bien utiles par le peu d'analyses qui en aient été faites dans nos cas : quelquefois normal (II-XX), il peut présenter de l'hyperalbuminose sans réaction leucocytaire notable (IV-X-XI) ou avec un certain degré de lymphocytose (I). La recherche du sucre n'a pas été pratiquée systématiquement. Dumolard et Aubry ont signalé l'hyperglycorachie qu'ils ont trouvé chez leurs malades dont les observations font partie du deuxième groupe. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 5 mars 1920). Dans un autre cas inédit observé par Dumolard, caractérisé par des alternatives de somnolence et de myoclonies avec troubles oculaires, chez un syphilitique, le résultat de l'analyse du liquide CR a été le suivant : très rares éléments figurés.

Albumine	0,26
Glucose	1
Urée	0,36
Chlorures	7.60
Cendres	8,77

Signalons la xantochromie que présente le liquide C. R. de la malade de l'obs. VI et qui s'accompagne d'une très légère albuminose, d'une glycorachie modérée et d'une grosse réaction leucocytaire.

La réaction de Wassermann tant dans le sang que dans le liquide C. R. a été constamment négative lorsque le sujet n'était pas antérieurement entaché de syphilis.

INTERPRÉTATION DES SYMPTOMES

Comme nous l'avons vu, le seul diagnostic possible auquel nous amène l'étude des symptômes caractéristiques dans chaque variété, est celui d'encéphalite aiguë épidémique. Pouvons-nous arriver à localiser davantage les lésions au sein de le substance cérébrale ?

La tendance actuelle, basée il est vrai sur les seules formes léthargiques, tend à admettre que la substance grise est touchée d'une manière élective et que l'encéphalite léthargique est au cerveau ce que la maladie de Heine-Medin est à la moëlle.

Lhermitte et de St-Martin ont soutenu que seuls les noyaux gris du mésocéphale étant atteints, il convenait d'adopter le terme de poliomésocéphalite avec narcolepsie pour définir la maladie; ils se basaient sur la présence des troubles oculaires qui témoignaient de l'atteinte des noyaux oculomoteurs, sous jacents comme on sait à l'acqueduc de Sylvius, et dans ce cas la coexistence de l'hypersomnie semblait venir à l'appui de leur opinion en même temps que de celle des auteurs qui situent dans le mésocéphale un centre du sommeil (Warlomont, Gayet, Claparède, Soca, Oppenheim, Dubois, Mauthner, Benjamin).

Mais, de ce qu'il existe une lésion mésocéphalique, peut-on valablement admettre l'exclusivité de cette localisation ? En réalité ces conclusions étaient excessives et les partisans de cette théorie étaient obligés d'admettre l'extension possible des lésions aux régions voisines (Bulbe, pédoncules cérébraux, noyaux gris de la base).

Les troubles moteurs ont été rapportés à une irritation du faisceau pyramidal au niveau de la protubérance, puis à une lésion des noyaux de la base (Pierre Marie et Trétiakoff). Mais la question n'est pas encore définitivement tranchée. Aussi nous semble-t-il plus sage d'admettre avec Raymond qu'une excitation portant en un point quelconque de la voie motrice peut provoquer ces phénomènes, et certains symptômes que nous avons déjà décrits viennent à l'appui de cette opinion : le syndrome thalamique noté dans l'obs. xv nous éloigne de la protubérance et l'apraxie qui dans l'obs. xxx accompagne les troubles moteurs révèle une localisation encore plus haut située.

D'ailleurs la constatation de formes mentales ne nous permet pas de douter de la diffusion posible des lésions ; nous pensons même qu'il doit en être ainsi dans toutes les variétés de l'encéphalite car les céphalées, le délire, les troubles psychiques qui existent presque constamment, même dans les formes léthargiques, ne peuvent s'expliquer par une atteinte limitée au seul mésocéphale. Remarquons enfin que dans certains cas, nous ne trouvons aucun signe de localisation à la protubérance ce qui prouve bien que cette région peut être respectée (obs. xxx. obs. de Sicard et Kudelski.

Il nous faut donc admettre que nous avons affaire à un processus qui, s'il lèse fréquemment (mais non toujours) le mésocéphale, n'en est pas moins diffus, pouvant intéresser toutes les parties de l'encéphale, tant la substance blanche que la grise ; rappelons à ce propos que même en ce qui concerne les troubles oculaires, certains auteurs admettent que les lésions respectent les noyaux oculo moteurs, mais intéressent les fibres blanches supra nucléaires (Dor, Morax et Bollack).

Cette opinion n'est pas infirmée par les autopsies déjà publiées : celles-ci nous montrent des lésions d'encéphalite interstitielle et d'infiltration périvasculaire qui sont diffuses, bien que plus marquées au niveau du mésocéphale, ce qui n'est pas pour nous étonner, les principales autopsies connues ayant trait à des formes léthargiques (Marinesco, Pierre Marie et Trétiakoff, Claude et Schæffer). Anglade et Verger ont trouvé des lésions diffuses prédominant au niveau de l'écorce aussi bien que de la protubérance, et c'est par cette « corticite » que Chauffard explique les troubles psychiques, les convulsions, les paralysies.

Enfin, tout récemment, à la Société Médicale des Hôp. de Lyon, Froment et Gardère ont insisté sur ce fait que le processus d'encéphalite est plus diffus et plus hémorrhagique que n'en témoigaient les observations publiées jusqu'ici.

DÉFINITION DE LA MALADIE ET TERMINOLOGIE

Il résulte de ce que nous venons de voir que la maladie est beaucoup plus polymorphe qu'on ne le pensait tout d'abord et que l'encéphalite léthargique n'en représente qu'un des aspects cliniques. Il nous semble donc nécessaire d'élargir le cadre désormais trop étroit qu'une compréhension limitée assignait à l'affection et de reviser le terme d'encéphalite léthargique que Netter lui avait appliqué ; pareille appellation semble paradoxale dans les cas que seule une agitation intense caractérise et elle risque de fausser l'opinion en mettant en relief un symptôme inconstant.

Quel terme convient-il de choisir ? Nous avons déjà vu ce qu'il fallait penser de celui de poliomésocéphalite avec narcolepsie.

Se basant sur la fréquence des paralysies oculaires, certains auteurs (Pic, Lhermitte), ont proposé la dénomination d'encéphalite ophtalmoplégique. Sans méconnaître l'importance des troubles oculaires, nous ne pouvons nous rallier à cette opinion car, pas plus que la somnolence, l'ophtalmoplégie n'est pathognomonique de l'affection.

Nous savons que le syndrome de Netter a été retrouvé dans diverses maladies : abcès du cerveau (Parkes Weber) encéphalites tuberculeuse (Loygue), ourlienne (Grenet), syphilitique, etc. Quant aux troubles oculaires, on les retrouve dans nombre d'intoxications et d'infections : c'est leur présence qui a permis aux auteurs anglais d'invo-

quer le botulisme pour expliquer les premiers cas soumis à leur examen ; est-il nécessaire de rappeler leur fréquence dans la syphilis ; nous avons déjà signalé à ce propos à quelles difficultés le diagnostic pouvait se heurter.

Mais nous avons vu que, si les symptômes sont variables, d'autres caractères sont communs à tous les cas ; nous retrouvons partout la même évolution aiguë fébrile et la même notion d'épidémicité ; or, cela suffit à caractériser l'affection qui nous occupe. Nous sommes donc d'avis d'adopter le terme d'encéphalite aiguë épidémique depuis longtemps proposé par Hall et qui a dores et déjà recueilli les suffrages de maîtres éminents (Cruchet, Chauffard, Ardin-Delteil, Sicard) ; il va sans dire qu'on pourra le rendre plus compréhensif en lui ajoutant un qualicatif approprié à la variété clinique observée (avec léthargie, hypertonie, ophtalmoplégie, myoclonie, chorée, troubles démentiels, etc.).

L'ENCÉPHALITE AIGUE ÉPIDÉMIQUE

Il nous paraît utile de faire maintenant une rapide synthèse des notions que nous avons pu acquérir par l'étude des observations que nous présentons et celles qui ont été publiées de différents côtés.

Symptomatologie. — Nous ne ferons que rappeler rapidement les symptômes sans revenir sur les caractères que nous avons déjà décrits.

L'état infectieux fébrile est presque constant ; il manque dans quelques cas assez rares.

L'ophtalmoplégie est très fréquente. Dans certains cas, on observe de la diminution de l'acuité visuelle, sans lésion objective de la musculature oculaire ni du fond d'œil (Cl. Vincent, Netter, Carnot) ; ce fait est important car on sait que Cruchet rattache à une forme fruste d'encéphalite épidémique une épidémie d'amaurose observée en 1918 à Brest par Verger et Moulinier.

La somnolence peut exister à des degrés divers, mais nous pensons avec Lhermitte et de St-Martin qu'il importe de la différencier des états voisins, coma, torpeur ou obnubilation intellectuelle.

Les troubles moteurs ont déjà été suffisamment étudiés et nous en avons rencontré les diverses manifestations (hypertonie, mouvements involontaires, paralysies. etc).

Les troubles sensitifs sont plus ou moins marqués : généralement subjectifs ils revêtent quelquefois une systématisation assez caractéristique : syndrome thalamique (Howe, obs. xv).

Les troubles mentaux ont été signalés par certains auteurs avec les caractères que nous avons déjà décrits (Claude, Sainton, Cruchet, Dumolard et Aubry, Ardin-Delteil, Raynaud et Derrieu, Kinnier Wilson).

Les troubles vaso-moteurs existent dans quelques observations (Sainton, Netter, Bassoe, Khoury). La raie blanche de Sergent a été signalée (Chauffard), et aussi la raie méningitique.

Les troubles sphinctériens se traduisent dans quelques cas par de l'incontinence ou de la rétention d'urines (Dumolard et Aubry).

Les réflexes sont tantôt normaux, tantôt troublés, quelquefois de telle façon qu'il semble se produire une véritable dissociation du faisceau pyramidal (Widal) ; il ne semble pas qu'on puisse actuellement leur attribuer une valeur quelconque tant pour le diagnostic que pour le pronostic, car souvent ils varient d'un jour à l'autre.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig peuvent s'observer plus ou moins marqués et semblent dans ces cas témoigner d'une lésion concomitante des méninges.

Signalons enfin quelques symptômes qu'on retrouve dans différentes observations : les troubles de la parole, de l'ouïe, le nystagmus, les vertiges.

En somme on peut rencontrer tous les signes qui traduisent une lésion limitée ou généralisée de l'encéphale.

Le caractéristique de tous ces symptômes est leur extrême variabilité ; ils sont instables, transitoires apparaissent à n'importe quelle période de la maladie, alternent entre eux, évoluent avec des reprises et donnent ainsi à la maladie un caractère bien particulier.

Réactions Biologiques. — La réaction de Wassermann n'est pas influencée par la maladie.

Liquide céphalo-rachidien. — Après qu'on ait attaché beaucoup d'importance à l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, nombre d'observations sont venu montrer qu'on pouvait y rencontrer des troubles notables : lymphocytose (Economo, Netter, Ardin-Delteil) ; hyperalbuminose (Widal); hyperglycorachie (Netter, Dopter, Dumolard et Aubry). Après que Netter eut insisté sur le défaut de parallélisme entre la quantité d'albumine et le taux de la leucocytose, d'autres observations ont montré une dissociation albumino cytologique en sens inverse. Puis on a cherché à déceler un signe particulier dans l'évolution de l'hyperleucocytose et dans certains cas on a vu que celle-ci atteignait d'emblée son maximum pour décroître ensuite au cours de la maladie (Ardin-Delteil, Netter) alors qu'elle va en augmentant au cours de la méningite tuberculeuse.

Toutes ces recherches reposent encore sur un trop petit nombre d'examens pour avoir donné des résultats précis ; il en est de même en ce qui concerne l'hyperglycorachie qui serait pathognomique d'après certains auteurs ; nous l'avons vue inconstante, et d'ailleurs le taux du sucre peut être augmenté dans d'autres affections (intoxications, infections générales, méningisme), comme l'ont bien montré les travaux de Mestrezat ; et il semble bien d'après les résultats auxquels est arrivé cet auteur, qu'il faille envisager non seulement l'hyperglycorachie, mais aussi les variations concomitantes des autres composants du liquide C. R. et en établir la formule chimique complète.

Si pour le moment l'étude des altérations du liquide céphalo rachidien ne nous fournit pas de signe positif en faveur de l'encéphalite épidémique, elle n'en reste pas moins d'un grand secours pour le diagnostic différentiel

*

car elle nous permet d'éliminer certaines affections dont les réactions humorales sont actuellement bien définies.

Evolution. — Le début est généralement brusque, sans être brutal, marqué par de la fièvre, des frissons, de la céphalée et de la courbature. On assiste quelquefois à cette période à de petits ictus courts et passagers.

Au bout de peu de jours on arrive à la période d'état qui dure des semaines ou des mois, caractérisée par la coexistence ou l'alternance des symptômes polymorphes que nous avons étudiés : la convalescence est longue, marquée par une adynamie profonde souvent entrecoupée de rechutes ; la guérison est tardive. amenant généralement la restitution ad integrum des troubles variés parmi lesquelles on a surtout signalé jusqu'à présent les troubles toniques, l'asthénie, les troubles du caractère (Claude).

Il faut savoir enfin qu'au milieu de la guérison apparente, la maladie peut entrer à nouveau dans une phase aiguë et on comprend qu'il devienne dans ce cas bien difficile de fixer le terme de l'affection ; cette notion est utile à connaître lorsqu'on veut traiter des malades par du sérum de convalescents.

Formes cliniques. — Comme nous l'avons vu, la prédominance de certains symptômes entraîne avec elle des manifestations variées de la maladie, et, d'après ce que nous savons, nous pensons qu'il peut y avoir autant de formes cliniques que de symptômes.

Nous avons décrit une forme léthargique, une ou plutôt plusieurs formes motrices, une forme mentale ; mais peu à peu des manifestations nouvelles se dégagent des observations recueillies. Sicard a décrit une forme paraplégique, Salmont et Léri des formes algiques.

Rappelons que souvent la différence n'est pas très tranchée entre ces différentes modalités qui peuvent empiéter les unes sur les autres, être même confondues ou alterner chez le même malade.

Récemment Léri a appelé l'attention sur les formes frustes où la maladie évolue sans grandes réactions, et les formes larvées dont les symptômes resteraient souvent incompris (algies, hoquet, nystagmus) si l'on ne voyait parfois la véritable maladie se réveiller brusquement (Léri, Chauffard, Lortat-Jacob).

Au point de vue de l'évolution on peut rencontrer des formes suraigues qui emportent le malade en quelques jours (R. Emile Weil), des formes aiguës qui sont les plus fréquentes.

Telles sont les manifestations de l'encéphalite aiguë épidémique, celles du moins que nous connaissons actuellement ; nous ne pouvons préjuger si ce sont les seules que nous soyons appelés à rencontrer et nos conclusions n'ont aucun caractère restrictif à ce sujet car nous ne pouvons affirmer avoir décrit toute la maladie. Etant donné la grande variété des symptômes, nous ne serions pas étonné si des faits nouveaux venaient nous montrer l'extension possible du processus pathologique à la moëlle et peut-être même aux nerfs ; on sait que telle est déjà la thèse de Cruchet reprise dernièrement par Chauffard et rien de ce que nous savons de l'affection ne s'oppose à l'idée d'une diffusion plus grande de la maladie qui réaliserait alors soit une encéphalo-myelite comme le veut l'un, une encéphalo-myelo-névrite (névraxite) comme le pense le second.

CONCLUSIONS

L'encéphalite léthargique ne représente pas une maladie spéciale, mais une variété clinique d'une affection polymorphe ; ce terme demande donc à être revisé.

Le syndrome de Netter (fièvre, somnolence, troubles oculaires) n'est nullement pathognomonique de l'affection ; celle-ci est caractérisée par sa localisation à l'encéphale, le caractère aigu et épidémique de ses manifestations ; aussi convient-il d'adopter le terme d'encéphalite aiguë épidémique.

Les lésions ne semblent pas exclusivement localisées au mésocéphale : elles sont diffuses, tout en prédominant parfois en certains points de la substance cérébrale, et selon les localisations les formes cliniques varient.

Le liquide céphalo-rachidien est fréquemment altéré dans sa constitution chimique ou cytologique, mais on ne peut encore tirer de conclusions de l'étude de ces troubles.

L'état de nos connaissances nous oblige à élargir le cadre primitivement assigné à la maladie, mais rien ne nous permet encore d'en fixer les limites et il possible que des travaux ultérieurs en décrivant des modalités cliniques nouvelles, montrent des localisations possibles à tout l'arbre cérébro médullaire et peut-être même aux racines et aux nerfs.

BIBLIOGRAPHIE [1]

ACHARD. — Acad. de Méd., 20 janvier et 6 avril 1920.

ANGLADE et VERGER. — Soc. Méd. Chir., Bordeaux 9 janvier 1920.

ARDIN-DELTEIL. — Soc. Méd. hôp., 7 juin 1918.

ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Soc. Méd. hôp., 5 mars 1920.

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et DERRIEU. — Soc. Méd. hôp., 19 mars 1920.

AUDIBERT. — Marseille Médical, 15 avril 1919 ; Soc. Méd. hôp., 4 avril 1919.

BASSOE. — Th. Jour. of the am. méd. assoc., 13 avril 1919.

BATTEN et STILL. — Th. Lancet, 4 mai 1918.

BENARD. — Soc. Méd. hôp., 20 février 1920.

BENARD et BOISSART. — Soc. Méd. hôp., 20 février 1920.

BROWNING (Alexander). — Th. Brit. méd. jour., 28 juin 1919.

CAMUS. — Paris Médical, 4 octobre 1919.

CAIZERGUES. — Thèse de Montpellier, 1919.

CARROL et NESBITT. — Th. Dublin journal of. méd. sc., 17 mai 1919.

CHARTIER. — Presse Médicale, 23 décembre 1918.

CHAUFFART. — Soc. Méd. hôp., 13 février 1920.

CHAUFFART et Mlle BERNARD. — Soc. Méd. hôp., 12 avril 1920.

CLAISSE. Soc. Méd. hôp., 12 avril 1918 et 7 mars 1919.

CLAUDE. — Soc. Méd. hôp., 19 avril 1918, 23 janvier et 27 février 1920.

CLAUDE et SCHAEFFER. — Soc. Méd. hôp., 23 et 29 mai 1918 ; Paris Médical, 7 juin 1919.

COMBEMALE et DUHOT. — Acad. de Méd., 26 janvier 1920.

COMBY. — Arch. de Méd. des enfants, mai 1919.

COQUET (de). — Gaz hebd. sc. méd. Bordeaux, 4 janv. 1920.

CRESPIN. — Soc. Méd. hôp., 13 février 1920.

CRUCHET. — Gaz hebd. sc. méd. Bordeaux, 25 mai, 8 juin 1919 ; 15 janvier et 29 février 1920 ; Paris Médical, 14 juin 1919.

(1) Toutes les communications qui ne portent pas d'indication spéciale ont trait à l'encéphalite épidémique.

Vu :

Le Président de la Thèse,

Dr GILLOT.

Vu :

P. le Doyen, absent :

L'Assesseur,

Dr J. HÉRAIL.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 15 mai 1920.

Le Recteur,

E. ARDAILLON.

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER

ALGER. — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL. — ALGER